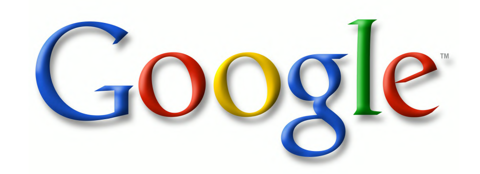
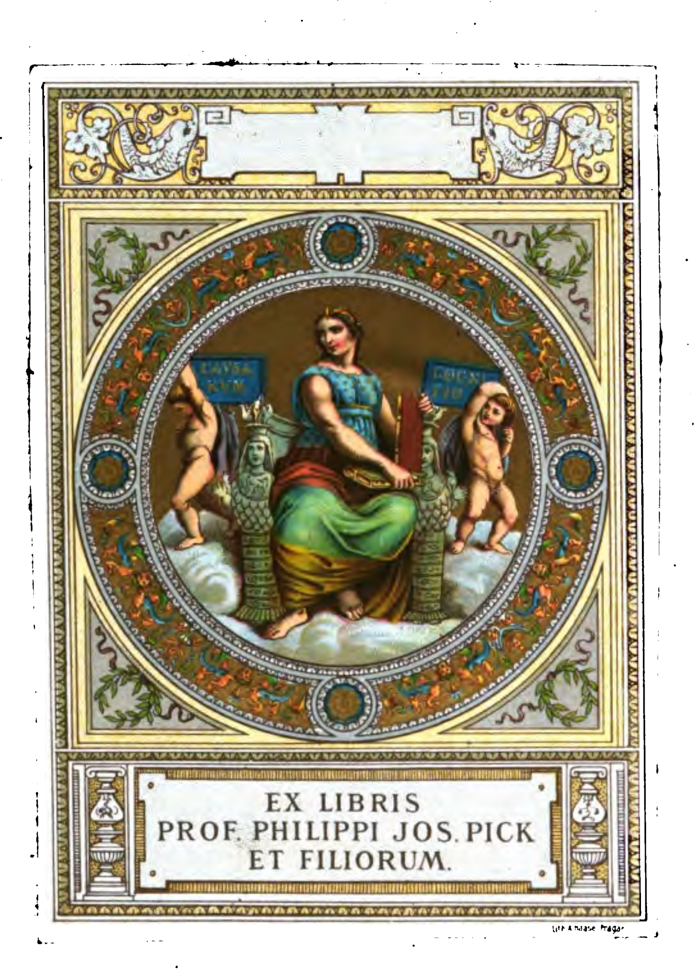
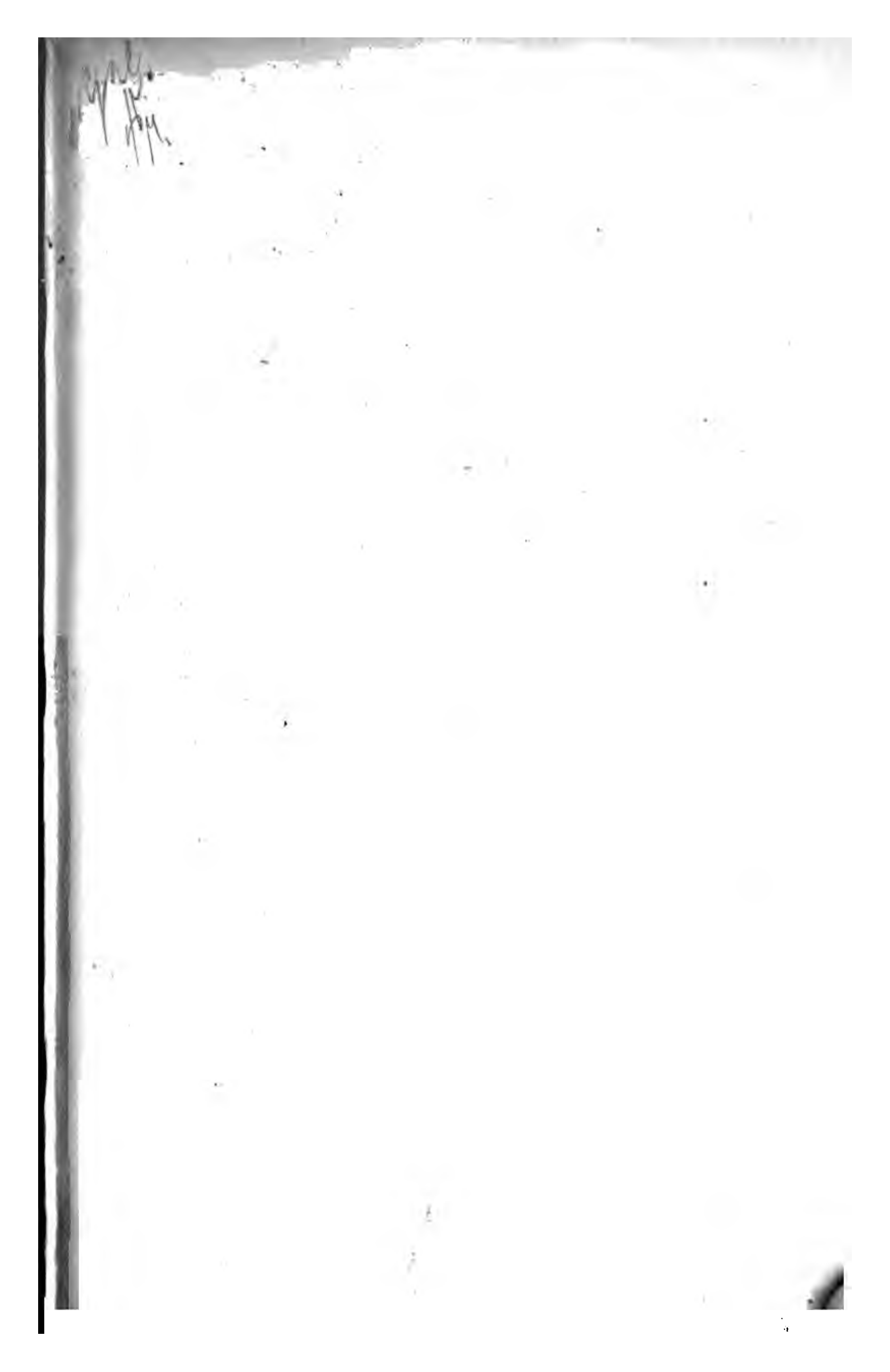



CAVSA RVM
COGNITIO
EX LIBRIS
PROF. PHILIPPI JOS. PICK
ET FILIORUM.



Zeitschrift für Thiermedicin.

Neue Folge der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin und der Oesterreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.

Herausgegeben von

Prof. Dr. CSOKOR-Wien,
Prof. Dr. DAHLSTRÖM-Stockholm, Dr. DEUPSER-Lissa, Prof. DEXLER-Prag,
Prof. Dr. A. EBER-Leipzig, Kreisthierarzt Dr. FOTH-Schleswig.
Prof. Dr. HAMBURGER-Utrecht, Bezirksthierarzt HARTENSTEIN-Döbeln,
Prof. JENSEN-Kopenhagen, Prof. Dr. JOEST-Dresden, Dr. KARLINSKI, bosn.-herzegow. Bezirksarzt I. Cl. in Cajnica (Bosnien), Prof. Dr. M. KLIMMER-Dresden, Prof. Dr. KRABBE-Kopenhagen, Ober-Medicinalrath Dr. LORENZ-Darmstadt, Prof. Dr. MARTIN-Giessen, Medicinalrath Prof. Dr. MÜLLER-Dresden, Geheim. Veterinärrath Dr. PETERS-Schwerin, Prof. Dr. PLÓSZ-Budapest, Prof. Dr. PREISZ-Budapest, Medicinalrath Prof. Dr. PUSCH-Dresden, Prof. Dr. v. RÁTZ-Budapest, Prof. Dr. SCHINDELKA-Wien, Prof. Dr. SZPILMANN, Rector der thierärztlichen Hochschule, Lemberg, Professor Dr. STOSS-München, Prof. Dr. TANGL-Budapest, Hofrath Mag. WALDMANN-Jurjew (Dorpat), Director Prof. Dr. WIRTZ-Utrecht.

unter der Redaction von

Dr. **Albrecht**, Prof. und Director an der thierärztlichen Hochschule zu München, Dr. **Bang**, Professor und Rector der thierärztlichen Hochschule zu Kopenhagen, Hofrath Dr. **Bayer**, Professor und Studiendirector am k. und k. Thierarzneiinstitute und Rector der thierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **Hutyra**, Professor und Rector an der thierärztlichen Hochschule in Budapest, Dr. **Lundgreen**, Professor an der thierärztlichen Hochschule zu Stockholm, Dr. **Pflug**, weil. Professor und Director der Veterinäranstalt der Universität Giessen, Dr. **Polansky**, Professor an der thierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **Sussdorf**, Professor und Director an der thierärztlichen Hochschule in Stuttgart, **Tereg**, Professor an der thierärztlichen Hochschule zu Hannover, Dr. **J. Vennerholm**, Professor und Director an der thierärztlichen Hochschule in Stockholm.

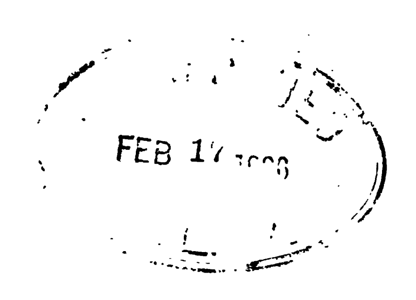
Geschäftsführender Redacteur: Geheimer Medicinalrath Dr. **Johne**, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Achter Band.

Mit 16 Abbildungen im Text und sechs Tafeln.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1904.



Inhalt des achten Bandes.

I. Grössere Originalarbeiten.

II. Kleinere Mittheilungen.

III. Referate.

IV. Besprechungen.

V. Verschiedenes.

I.

Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder.

Von Dr. **Justyn Karlinski** in Cajnica (Bosnien).

Unter gleichem Titel habe ich vor 2 Jahren[1]) unmittelbar nach dem Vortrage Robert Koch's gelegentlich des Londoner Tuberculosecongresses eine Reihe von Versuchen in der obigen Frage veröffentlicht und dabei mich auf Grund der zehnjährigen Versuche folgendermassen ausgedrückt[2]):

„Die Reaction des Rinderorganismus auf Einverleibung von virulenten Tuberkelbacillen muss als eine beschränkte bezeichnet werden. Am deutlichsten war dies bei intraperitonealer oder intrapleuraler Einverleibung (wenn wir von den Fällen, wo die Bacillen in den Hodensack oder Euter eingespritzt wurden, absehen) zu beobachten, am meisten am Drüsenapparate in der Umgebung oder Nachbarschaft der Impfstelle, und eine Verallgemeinerung der Infection, wie dies bei der spontanen Perlsucht der Fall ist, wurde bei dieser künstlichen Infection nie beobachtet.

Da ich durch den Vergleich von Culturen menschlicher Tuberkelbacillen mit jenen, welche aus spontaner Perlsucht der Rinder gezogen wurden, absolut keinen Unterschied, was das Aussehen anbelangt, bei der microscopischen und macroscopischen Untersuchung (die Wachstumsgeschwindigkeit ausgenommen) wahrnehmen konnte, bin ich nothgedrungen zu dem Schlusse gelangt, dass dem Rinderorganismus eine bedeutendere Resistenzfähigkeit gegenüber den Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz zukommt und es wurde bei mir die Vermuthung wach, dass es vielleicht möglich sein wird, die Virulenz der menschlichen Tuberkelbacillen darch Passage durch den Rinderorganismus zu steigern; zu diesem Zwecke habe ich:

Kalbe XXVIII, $6^1/_2$ Monate alt, bosnische Rasse, subcutan und gleichzeitig intraperitoneal mit 6 resp. 10 ccm einer Hammelserumemulsion mit 0,3 g Tuberkelbacillen, welche aus dem Fall XXVI gezüchtet wurden, am 20. Februar 1899 geimpft. Die subcutane Impfung verlief reactionslos; als die Kalbe am 20. April

1) Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, 26. Jahrgang, 11.

2) S. 492 bis 493.

1899 eine deutliche Tuberculinreaction zeigte, konnte ich bei der Schlachtung Vergrösserung und Schwellung zahlreicher Mesenterialdrüsen, einzelne Knoten in der Leber und Milz, welche bereits in Verkäsung übergegangen waren, nachweisen, aus welchen auch Tuberkelbacillen leicht herausgezüchtet werden konnten.

Mit dieser Cultur impfte ich nun am 20. Mai 1899 die zehnmonatliche Kalbe XXIX intrapleural durch Einspritzung von 5 ccm Kochsalzwasseremulsion mit 0,1 g Tuberkelbacillenrasen. Die Kalbe, bei der die Lunge anscheinend unverletzt blieb, reagierte die ersten vier Tage gar nicht, dann stellte sich Fieber und Mattigkeit ein, welche durch eine Woche andauerte; am 14. Juni 1899 reagierte die Kalbe auf die Tuberculininjection, wurde jedoch noch durch einen weiteren Monat am Leben gelassen und wies bei der Schlachtung am 20. Juli eine rechtsseitige, eitrig-fibrinöse Pleuritis mit starker Verdickung der Pleura, welche zugleich mit frischen und verkästen Knoten besäet war, weiter tuberculöse Infiltration des unteren rechten Lappens, Knötchenansammlung am Zwerchfell und Herzbeutel nebst Vergrösserung und Verkäsung der Bronchiallymphdrüsen auf. Ueberall konnten Tuberkelbacillen microscopisch und durch die Cultur nachgewiesen werden. In diesem Falle verlief somit die Infection viel rascher und energischer, als bei sonstiger Einverleibung von Tuberkelbacillen direct menschlicher Provenienz; da ich jedoch nur dieses eine Experiment vorgenommen habe und mir das negative Resultat des Versuches III, wo die Tuberkelbacillen aus der früher mit menschlichen Tuberkelbacillen geimpften Kuh I stammten, vor Augen halte, wage ich es noch nicht, mich im positiven Sinne für die Steigerung der Virulenz durch Passage auszusprechen und es muss noch weiteren ausgedehnten Versuchen überlassen werden, klares Licht in diese Frage zu bringen."

Seit jener Zeit, wie dies die gediegene Zusammenstellung der gleichzeitigen und weiteren Versuche anderer Forscher von Székely[1]) beweist, mangelt es nicht an Berichten über gelungene Uebertragungsversuche, welche die Stichhaltigkeit des Koch'schen Ausspruches, ohne die Exactheit der von ihm und Schütz angestellten Versuche irgendwie antasten zu wollen, stark herabdrücken. Mir war es bei Wiederaufnahme meiner Versuche in erster Linie darum zu thun, festzustellen, ob sich die constante und ziemlich starke Resistenzfähigkeit des im Naturzustande aufgewachsenen bosnischen Rindes herabdrücken lässt, ob den, aus dem Auswurfe tuberculöser Menschen gezüchteten Tuberkelbacillen eine Steigerung der Virulenz künstlich beizubringen ist, damit durch Einimpfung derselben gleicher Erfolg, wie bei Einverleibung der aus dem ausgesprochen perlsüchtigen Materiale gewonnenen Culturen, erzielt werden könnte.

1) Die Frage der Identität der menschlichen und Rindertuberculose. Centralblatt für Bacteriologie, Bd. XXXII, Nr. 6, 7, 8.

Da mir die vorhandenen Labaratoriumsculturen menschlicher Tuberkelbazillen trotz kräftigen Wachsthums zu alt schienen, habe ich aus einem Falle florider Phthise mit massenhaften Bacillen im Auswurfe mit Zuhilfennahme des Hesse'schen Nährbodens frische Culturen angelegt. Die gewonnenen Culturen erzeugten bei intraperitonaler Einverleibung bei Meerschweinchen innerhalb 3 Wochen eine ausgesprochene allgemeine Infection. Die aus den ausgeschnittenen Lungen- und Peritonealknötchen gewonnenen Culturen waren für weitere Meerschweinchen dermassen virulent, dass bei der 3. Passage durch den Körper des Meerschweinchens 1 Milligramm Cultur bei Meerschweinchen von 250 g Gewicht prompt innerhalb 14 Tagen ausgebreitete allgemeine Tuberculose erzeugte.

Diese Cultur wurde nun zur künstlichen Uebertragung auf Rinder benutzt, wobei gleichzeitig für Controlthiere die ursprüngliche Cultur aus dem menschlichen Auswurfe verwendet wurde.

Versuch I: 6½ monatliche Kalbe, bosnischer Rasse, welche auf Tuberculin nicht reagirte, erhielt am 1. November 1901 in die linke Halsgegend 6 ccm einer Emulsion aus 5 mg Tuberculosecultur, welche keine Passage durch Meerschweinchen erlebt hat, eingespritzt.

Versuch II: 6 monatliche Kalbe, bosnischer Rasse, welche auf Tuberculin nicht reagirte, erhielt in die rechte Halsgegend unter die Haut 6 ccm einer Emulsion aus 3 mg der Cultur, welche bereits dreimal den Körper des Meerschweinchens passirt hat, eingespritzt.

Versuch III: 5 monatlicher Stier bosnischer Rasse, welcher ebenfalls auf Tuberculin nicht reagirte, erhielt in die Bauchhöhle 10 ccm Emulsion aus 5 mg Tuberculosecultur, welche den Körper des Meerschweinchens zweimal passiert hat eingepritzt.

Sämmtliche Thiere waren unter gleichen Verhältnissen aufgewachsen und wurden vom Tage der Infection an unter gleichen Verhältnissen und bei gleichem Futter belassen.

Am 1. Januar 1902 reagirte Thier I auf Tuberculin gar nicht, wogegen II und III bei sonst gutem Aussehen mit Temperatur 41 resp. 42° C. reagirten. Am 2. Januar wurde Thier II und III geschlachtet.

Kalbe II zeigte ausgebreitete Vergrösserung und Verkäsung der Halslymphdrüsen, Vergrösserung und theilweise Verkäsung der neben dem Kehlgange gelegenen Lymphdrüsen, das Brustfell, Herzbeutel und Zwerchfell waren mit unzähligen Knötchen bedeckt; der untere Lappen der linken Lunge verdichtet, zeigt auf der Schnittfläche Infiltration mit theilweise in

käsige Veränderung übergegangene Knoten. An der Oberfläche der vergrösserten Milz zahlreiche miliare Knötchen vorhanden, sonstige Organe gesund. Die microscopische Untersuchung der Knötchen und des Lungensaftes ergab das Vorhandensein massenhafter Tuberkelbacillen, welche auf dem Hesse'schen Nährboden rasch zur Auskeimung gelangten.

Stier III zeigte bei der Obduktion: Ausgebreitete eitrig-fibrinöse Entzündung des Bauchfelles in der Dünn- und Dickdarmgegend; das Bauchfell war daselbst mit unzähligen, sowohl vereinzelten, wie gehäuften Knötchen besäet Die Mesenterialdrüsen namentlich in der Gegend des Dünndarmes stark vergrössert und teilweise käsig verändert. In der Leber, Milz und Nieren und in dem rechten Hoden fanden sich erbsengrosse, käsig erweichte Herde; die Lungen wie Lymphdrüsen im Brustraume vollkommen gesund. Aus den veränderten Organen gelang leicht sowohl der microscopische Nachweis, sowie die Reincultur der Tuberkelbacillen.

Nachdem, wie schon oben erwähnt, die Kalbe I auf die Einverleibung der aus dem menschlichen Sputum gezüchteten und keinesfalls durch die Thierpassage verstärkten Tuberkelbacillen nicht reagirte, wurde derselben am 3. Januar 1892 10 ccm Emulsion aus 10 Milligramm Tuberculosecultur, welche viermal den Meerschweinchenkörper passirt hat, in den rechten Brustfellraum eingespritzt. Am 12. Februar 1892 zeigte die bereits stark abgemagerte und hustende Kalbe eine deutliche Reaction auf Tuberculin und wurde getödtet:

Verklebung der rechten Lunge mit dem Rippenbrustfell, Verdickung des unteren Lappens beider Lungen, in denselben gänzliche Infiltration mit theilweise frischen, theilweise verkästen Knötchen; gleiche Knötchen fanden sich sowohl an der Oberfläche wie in der Zwerchfellmuskulatur, dann an der Oberfläche der Milz und Leber, während an dem serösen Ueberzuge der linken Lunge und am Herzen spärliche Knötchen zu finden waren; die sorgfältige Durchsuchung der ganzen übrigen Muskulatur ergab nirgends eine Verallgemeinerung der Infektion und die Lymphdrüsen waren bis auf die des Brustfellraumes nicht inficirt.

Versuch IV: Kuh, bosnischer Rasse, 3 Jahre alt, auf Tuberculin nicht reagirend, bekam am 2. Februar 1902 10 ccm einer Emulsion, bestehend aus 3 Milligramm einer Cultur von Tuberkelbacillen aus menschlichem Auswurfe im Rinderserum in die grosse Halsvene injicirt.

Versuch V: Kuh, bosnische Rasse, ebenfalls 2 Jahre alt, auf Tuberculin nicht reagirend, bekam am gleichen Tage gleiche Mengen von Tuberkelbacillenemulsion im Rinderserum injicirt, jedoch mit dem Unterschiede, dass die aus menschlichem Auswurfe stammenden Tuberkelbacillen zweimal den Meerschweinchenkörper erfolgreich passirt haben.

Versuch VI: Ochse, bosnischer Rasse, 3 Jahre alt, auf Tuberculin nicht reagirend, bekam am 3. Februar 1902 in die Halsvene 5 ccm gleicher Emulsion wie im Versuche V injicirt.

Die Reaction verlief bei allen drei Stücken äusserst stürmisch; die Thiere fieberten nach der Injection nach 2 resp. 5 Stunden (bis 42,6 ° C.), waren hinfällig und das Fieber hielt 2 resp. 3 Tage an. Nach Verlauf dieser Zeit erholten sie sich vollkommen und die am 3. März 1902 vorgenommene Tuberculinprobe ergab positive Resultate bei Stück V und VI. Im Verlaufe des Monates März 1902 zeigten die oben erwähnten zwei Stücke bedeutende Abmagerung und Husten. Das Stück IV reagirte am 28. März mit Temperatur 41,6 ° C. auf Tuberculin, ohne sonst irgend welche Anzeichen der Krankheit zu zeigen. Am 16. April 1902 wurden alle drei Stück geschlachtet und die Section ergab:

Bei Stück IV Vergrösserung und theilweise Verkäsung der oberen und mittleren Halslymphdrüsen (Glandulae tracheales superiores, Glandulae tracheales von Cervicales mediae), dann waren in den Bronchialdrüsen dreier Stücke wallnuss vergrössert und im Centrum verkäst. In keinem übrigen Organe war irgendwelche Veränderung wahrnehmbar und die microscopische Untersuchung der veränderten Drüsen ergab deutliche Tuberculose.

Bei Kuh V waren die oben erwähnten Drüsen in der ganzen Ausdehnung vergrössert und beherbergten zahlreiche theilweise in Verkäsung übergegangene Knötchen. Am Brustfell, Herzbeutel, Zwerchfell, an dem serösen Ueberzuge der Leber und Milz waren dieselben Knötchen massenhaft zu finden, ebenso in der Zwischenrippenmuskulatur, der Muskulatur des Zwerchfelles und in der tiefliegenden Muskulatur des Rückens in der Umgebung beider Nieren. Die beiden Lungen erwiesen sich bis auf die Verdickung des serösen Ueberzuges, in welchem zahlreiche Knötchen vorhanden waren, als vollkommen gesund.

Bei Thier VI waren die tuberculösen Erscheinungen noch mehr ausgesprochen, da ausser den wie bei Stück V beobachteten Veränderungen noch eine dichte Infiltration mit theilweise verkäsenden Knötchen der beiden Lungenspitzen, zahlreiche Knötchen in der Herzmuskulatur, erbsengrosse, verkäste Herde in beiden Nieren und totale Verkäsung der Achseldrüsen vorfindbar waren.

Bei der Schlachtung des Stückes VI wurde das Blut steril aufgefangen und in dem sterilen Serum Culturen von Tuberkelbacillen, sowohl ursprünglicher menschlicher Provenienz, wie durch Culturen aus den tuberculösen Processen beim Stücke VI angelegt. Sobald die Culturen nach einem Monat im flüssigen Serum in Form eines üppigen Bodensatzes und oberflächlicher Häutchenbildung gediehen sind und deren Reinheit sowohl microscopisch wie bacteriologisch nachgewiesen wurde, wurden nachstehende zwei Versuche gemacht.

Versuch VII: $3^1/_2$ monatliches Kalb bosnischer Rasse, auf Tuberculin nicht reagirend, bekam am 15. Juni 1902 in die Bauchhöhle 10 ccm der im Serum des Stückes VI ge-

gewachsenen Cultur von Tuberkelbacillen menschlicher Provinienz, welche keine Passage durch Meerschweinchen durchgemacht hat injicirt.

Versuch VIII: Kalb bosnischer Rasse, 6 Monate alt, bekam in die Bauchhöhle am 16. Juni 1902 5 ccm einer Cultur im Rinderserum von Tuberkelbacillen, welche aus den Knötchen des Stückes VI gewonnen wurden, in die Bauchhöhle injicirt.

Das Stück VIII reagirte am 21. Juli 1902 mit deutlicher Reaction auf Tuberculin, ohne dass irgend welche äussere Veränderungen wahrzunehmen waren. Das Stück VII reagirte zu jener Zeit gar nicht. Am 20. September 1902 war jedoch bei dem Stück VII deutliche Tuberculinreaction wahrnehmbar, worauf am 25. September beide Stücke geschlachtet wurden.

Die Obduction ergab:

Bei Stück VII: Infiltration mit Knötchen sämmtlicher Mesenterialdrüsen, dasselbe am serösen Ueberzuge der Milz und des Zwerchfelles; Schwellung einzelner Peyer'scher Drüsengruppen im Dünndarme.

Bei Stück VIII waren neben den oben besprochenen Veränderungen verkäste Knötchen in den Nieren, im Zwerchfelle, in der Lumbalmuskulatur vorhanden, die Brustorgane waren in beiden Fällen vollkommen frei.

Versuch IX: Einem Ochsen bosnischer Rasse, auf Tuberculin nicht reagirend, wurde am 20. December 1902 in die Halsvenen 5 ccm einer viermonatlichen Cultur von Tuberkelbacillen aus dem Stück VI, gezüchtet im Serum des gleichen Stückes, nach sorgfältiger Verreibung und Behandlung in der Centrifuge unter die Haut der linken Halsseite eingespritzt. Am 3. Januar 1903 reagirte das Thier, welches eine bretterharte circa 2 Finger, dicke und handtellergrosse Geschwulst in der Umgebung der Impfstelle aufwies, deutlich auf Tuberculin, konnte jedoch wegen äusseren Gründen nicht geschlachtet werden. Da dasselbe erschwerte Beweglichkeit, namentlich in der linken Schulter, aufwies, wurde dem Tiere ohne mein Wissen und in meiner Abwesenheit ein Aufguss von 20 g salicylsaurem Natrium in 400 g Wasser gegeben. Dieser Eingriff erfolgte am 20. Januar 1903. Am 25. Januar 1903 bekam ich das Thier noch einmal zu sehen und constatirte, dass die ursprüngliche Geschwulst an der Halsseite sich bedenklich verbreitert hat, dass in dem linken Schultergelenke eine grosse fluctuirende Geschwulst bemerkbar war, und als ich am 29. Januar die Tuberculinprobe wieder vornahm, erhielt ich keine deutliche Reaction, da die ursprüngliche Mastdarmtemperatur von 39,4 nur auf 39,6 stieg. Nun wurde das Tier geschlachtet und die Obduction zeigte:

Tuberculöse Infiltration und teilweise Verkäsung der Halslymphdrüsen linkerseits; in der Umgebung des linken Schultergelenkes einen kürbisgrossen, mit dicken Wandungen umgebenen, mit rahmigeitriger Flüssigkeit gefüllten Abscess, wobei die Gelenkflächen stark arodiert waren. In der Muskulatur der Schulter, dann im Zwerchfelle, in beiden Nieren und endlich in einer grösseren Anzahl der Lymphdrüsen des Gekröses waren verkäste Herde, welche hie und da haselnussgross waren, vorhanden. Die microscopische Untersuchung ergab sowohl aus den Drüsen wie aus dem Abscessinhalte eine Reincultur von Tuberkelbacillen, dieselben waren in den Wucherungen an der Gelenkskapsel des Schulterblattes in grosser Menge vorhanden.

Versuch X: Kalbe, 7 Monate alt, bosnischer Rasse, auf Tuberculin nicht reagirend, erhielt am 1. October 1902 in die linke Halsvene 5 ccm eine Cultur der menschlichen Tuberkelbacillen im Rinderblutserum eingespritzt. Das Thier reagirte 6 Stunden nach der Injection mit allgemeiner Hinfälligkeit und Temperatur von 41,8. Die Temperaturerhöhung dauerte volle 3 Tage, wonach sich das Thier erholte. Am 1. März 1903 reagirte das Thier, welches unterdessen stark abgemagert war, auf Tuberculin. In der Zeit vom 1. bis 10. April wurden dem Thiere täglich je 10 g Natrium-Salicylium eingegossen und am 13. April neuerlich eine Tuberculininjection gemacht, das Thier reagirte garnicht auf die Injection. Da das Thier stark hüstelte und abgemagert war, entschloss ich mich, am 16. April zur Schlachtung und fand bei der Section:

Starke Vergrösserung und innere Verkäsung sämmtlicher Lymphdrüsen an beiden Halsseiten, desgleichen der Bronchiallymphdrüsen, Verklebung der Pleura beiderseits. Infiltration von Knötchen des Brustfelles, des Herzblutes und des serösen Ueberzuges der Leber und der Milz. Tuberculose des rechten unteren Lappens, der Lunge in Form von Infiltration mit theilweise verkästen Knötchen, gleiche Infiltration im Zwerchfell, in der Muskulatur der beiden Schulterblätter der Lendenmuskulatur und theilweise Vergrösserung der gekrösten Lymphdrüsen.

Die sofort angelegten Culturen aus den frischen Knötchen am Hesse'schen Nährboden waren dermassen virulent, dass 14tägige Culturen in der Menge von 1 mg auf 300 g Meerschweinchenkörpergewicht binnen 14 Tagen zur allgemeinen Infection des Meerschweinchens mit tödtlichem Ausgange führten.

Versuch XI: Dreijähriger Ochse bosnischer Rasse, auf Tuberculin nicht reagirend, erhielt am 18. April 1902 unter die Haut der linken Halsseite 5 ccm einer fünfmonatlichen Cultur Tuberkelbacillen, aus dem menschlichen Auswurfe stammend, welche nie den Körper des Meerschweinchens passirt hatten und im Blutserum des Stückes VI aufgewachsen waren. Nach einem Monat war an der Impfstelle absolut keine Verdickung zu sehen

und das Thier reagirte auf Tuberculineinspritzung gar nicht; somit muss der Versuch als misslungen betrachtet werden.

Versuch XII: Gleichzeitig mit obigem Stücke wurde eine neunmonatliche Kalbe unter die Haut der rechten Halsseite mit 5 ccm einer viermonatlichen Cultur menschlicher Tuberkelbacillen, welche den Körper des Meerschweinchens dreimal passirt haben, geimpft. Nach 3 Wochen bildete sich an der Impfstelle eine zwei Finger breite, längliche, harte Geschwulst und das Thier reagirte deutlich auf Tuberculineinspritzung und zeigte nach weiteren 2 Wochen geschlachtet:

Vergrösserung und theilweise Verkäsung der rechtseitigen Halslymphdrüsen, welche Erscheinungen auch in den Bronchialdrüsen zu sehen waren.

Aeusserst interessante Veränderungen fand ich im Versuch XIII, wo ich einem neunmonatlichen Kalbe am 2. Mai 1903 5 ccm einer Tuberkelbacillencultur vom Falle VIII, welche, bereits beim Falle VI intravenös eingebracht, zu positiven Resultaten führte, intravenös einspritzte. Das Thier reagirte vom 3. Tage nach der Einspritzung durch hohes Fieber, war hinfällig und konnte sich durch nachfolgende 4 Wochen gar nicht erholen. Genau 1 Monat nach der Impfung geschlachtet, zeigte dasselbe:

Hochgradige Abmagerung, Vergrösserung und theilweise Verkäsung beiderseitiger Halslymphdrüsen, an dem serösen Ueberzuge beider Lungen nebst massenhaften, vereinzelten, grauweisslichen Knötchen, sechs Stück wallnussgrosse, maulbeerenartige, gelbliche Geschwülste, ausserdem waren an dem Herzbeutel, am Zwerchfell beiderseits, an der Leber und Milzkapsel markgrosse, aus kleinen Knötchen bestehende Auflagerungen vorhanden. Die oberen Lappen beider Lungen zeigten eine dichte Infiltration mit unzähligen, theilweise in Verkäsung übergegangenen Knötchen, welche sich auch in beiden Nieren fanden. Die Lymphdrüsen des Gekröses waren nur sehr wenig vergrössert. Die microscopische Untersuchung, sowohl der Geschwülste am Brustfell, wie auch der Auflagerungen an sonstigen Organen, ergab das Vorhandensein von Tuberkelbacillen innerhalb verkäster Massen.

Versuch XIV: Kuh bosnischer Rasse, 3 Jahre alt, auf Tuberculin nicht reagirend, erhielt am 2. Juli 1903 intravenös 5 ccm neuer Cultur aus dem Fall XIII eingesprizt. Die eingeführten Bacillen haben somit den Rinderorganismus des Stückes VI, VIII und XIII passirt. Das Thier reagirte unmittelbar nach der Einspritzung durch hohes Fieber, welches 6 Tage andauerte. Nach 1 Monat stellte sich andauernder Husten ein und eine merkliche Abmagerung war sichtbar. Am 24. September reagirte das Thier deutlich auf Tuberculin und wurde am nächsten Tage geschlachtet. Bei der Section fand ich:

Vergrösserung und Verkäsung der Halslymphdrüsen, desgleichen der Bronchialdrüsen, oben beschriebene Geschwülste an der Pleura, am Herzbeutel und dem Zwerchfell, eine dichte Infiltration der unteren Lappen der linken Lunge, vereinzelte tuberculöse Knötchen an dem serösen Ueberzuge des Dünndarmes, ebenso in der Muskulatur der beiden grossen Lendenmuskeln. Auch hier konnten die Tuberkelbacillen überall microscopisch nachgewiesen werden.

Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Versuche zusammenfassen, so sehen wir in erster Linie, dass unter 14 Versuchen die Uebertragung von menschlichen Tuberkelbacillen auf Rinder dreizehnmal positiv möglich war, dass die Tuberkelbacillen aus dem menschlichen Auswurfe gezüchtet, durch die Passage und namentlich, durch deren Wiederholung, durch den Meerschweinchenkörper eine bedeutende Steigerung an Virulenz gewonnen haben und dass Tuberkelbacillen, obwohl menschlicher Provinienz, sobald sie den Rinderorganismus passirt haben, bedeutend an Virulenz gegenüber Rindern gewinnen und dass die gewonnenen Veränderungen gar nicht hinter den Erscheinungen, die man bei spontaner Perlsucht vorfindet, zurückbleiben.

Im Zusammenhange mit meinem in erster Arbeit geschilderten Versuche beweisen meine Experimente, dass die Uebertragung menschlicher Tuberculose auf das von Haus aus gegen die Infection resistente bosnische Vieh möglich ist, dass die Infection hauptsächlich die Lymphbahnen befällt, dass jedoch die Verallgemeinerung derselben, wie dies bei Perlsucht der Fall ist, bei geeignetem Infectionsmodus (Verstärkung der Virulenz durch Meerschweinchen- oder Rinderpassage, intravenöse Application) gelingt und somit von Unterschieden zwischen menschlicher und der Rindertuberculose keinesfalls gesprochen werden darf.

Durch Vergleich sehr zahlreicher Culturen, die aus dem menschlichen und thierischen Organismus angelegt wurden und die ich auch von befreundeten Laboratorien erhalten habe, konnte ich mich keineswegs, was das Aussehen anbelangt, von markanten Unterschieden überzeugen. Die aus dem Rinderorganismus gezüchteten Tuberkelbacillen wachsen in Rinderserum und Hesse'schen Nährböden allerdings etwas schneller und üppiger und ihr Aussehen ist entschieden feuchter, als das der auf dem menschlichen Organismus gezüchteten Bacillen. Diese

Merkmale sind jedoch so inconstant, dass man sie mit den Unterschieden zwischen der Vogeltuberculose und Menschentuberculose vergleichen könnte. Die milliaren Knötchen bei künstlicher Infection des Rinderorganismus zeigen wohl eine energischere Entwickelung der bindegewebigen Elemente und etwas langsamere Tendenz zum käsigen Zerfall, aber auch diese Unterschiede sind nicht constant, da ich oft schon einen Monat nach der Infection neben total verkästen Knoten noch ganz frische, an Riesenzellen reiche frische Knötchen, namentlich in den Drüsen, fand.

Einer weiteren Reihe von Untersuchungen, die ich demnächst nach der Zulässigkeit meiner Privatmittel anstellen will, bleibt es vorbehalten, der Frage der Infection durch den Verdauungstractus näher zu treten.

II.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der Beschälseuche.

Von Prof. Dr. J. **Marek** in Budapest.

(Mit 3 Textfiguren.)

Der Bezirksthierarzt M. Deutsch hatte die Freundlichkeit gehabt, der medicinischen Klinik der Hochschule im Jahre 1902 drei an Beschälseuche erkrankte Stuten in Kroatien zu verschaffen, welche zu klinischen und histologischen Untersuchungen verwendet wurden.

Fall I. 10 Jahre alte Stute, welche im Juli des Jahres 1901 durch einen an Beschälseuche erkrankten Hengst belegt wurde. Im Monat September desselben Jahres stellte sich neben Anschwellung der Vulva Ausfluss aus der letzteren ein, bald danach wurde schwankender Gang, Empfindlichkeit der Kreuzgegend und hochgradige Schreckhaftigkeit beobachtet. Im Monat Februar 1902 trat linksseitige Facialisparalyse und gegen Ende des Frühjahrs Anschwellung der Extremitäten ein.

Nach der am 16. Juni 1902 erfolgten Aufnahme in die Klinik wurden nur Seitens der Geschlechtsorgane und des Nervensystems folgende erwähnenswerthe Krankheitserscheinungen vorgefunden:

Aus der Vulva wird zeitweise spärliche, grauweisse, zähe Flüssigkeit entleert. Die Schamlippen weisen eine geringgradige Anschwellung und entlang der Vulvaöffnung verschieden grosse, pigmentlose, weisse Flecke auf; die letzteren sind besonders im unteren Theile der Lippen zahlreich. Die Vorhofsschleimhaut lebhaft roth, geschwellt, ihre Blutgefässe erweitert; in der Umgebung des Clitoris beiderseits eine gelbliche, gut hervorragende, sulzige Anschwellung zu sehen. Die Scheidenschleimhaut ist injicirt und mit Schleimflocken bedeckt.

Sensorium normal. Am Schädel und an der Wirbelsäule sind keine Formveränderungen nachzuweisen. Die Empfindlichkeit am ganzen Körper ist etwas erhöht, das Thier wehrt sich schon gegen ganz leise Nadel-

stiche lebhaft, bei ganz leiser Berührung der Kronenwulst hebt dasselbe den Fuss jäh in die Höhe. N. infraorbitalis und N. medianus beiderseits sehr druckempfindlich; eine Druckempfindlichkeit der anderen Nervenstämme nicht zu constatiren. Bei der Annäherung einer Person wird das Pferd aufgeregt und unruhig.

Die Haltung und das Spiel der Ohren normal. Die Oberlippe ist nach rechts verzogen, der rechte Mundwinkel steht höher als der linksseitige; das linke Nasenloch ist länger, schmäler als das rechte, seine Wände sind erschlafft; die linke Hälfte der Unterlippe hängt schlaff herab, dem zu Folge ist die linke Hälfte der Mundöffnung klaffend; die linke Lidspalte ist im Vergleich zur rechten etwas schmäler; der Lidschluss ist linkerseits unmöglich, bei dem zeitweise erfolgenden Lidschluss an der rechten Seite wird der linke Bulbus nach oben und etwas nach aussen gedreht, wobei die Nickhaut besser zum Vorschein kommt.

Das Gehen im Schritt, abgesehen von einer gewissen Schwerfälligkeit und Steifheit, weicht nicht von der Norm ab. Im Trab streift das Pferd, besonders bei der Bewegung im Kreise, den Boden mit den hinteren Hufen, mit dem linken Huf öfter als mit dem reehten; das Pferd schlägt oft die Hinterextremitäten gegeneinander. Während einer schnelleren Bewegung tritt frühzeitig Ermüdung ein.

Musculatur am ganzen Körper atrophisch (schlechter Ernährungszustand); am Hinterteile ist der Muskelschwund etwas mehr auffallend. Der Muskeltonus erweist sich bei der passiven Bewegung am niedergelegten Thiere im Hintertheile vermindert.

Der Cornealreflex rechts normal, links erfolgt, bei Berührung des äusseren Randes der Hornhaut mittelst eines Stecknadelkopfes, kein Lidschluss, sondern nur eine Drehung des Augapfels nach aufwärts und etwas nach aussen, wie auch das Hervortreten der Blinzhaut. Der Laryngealreflex (Husten) normal; 1—2 Hustenstösse stellen sich nur bei künstlicher Reizung des Kehlkopfes ein. Der Hautreflex am Widerrist entlang des Rippenbogens ist gesteigert, indem bei leisester Berührung oder Streichen der Haut eine ausgiebige Zuckung an der ganzen entsprechenden Seite zu Stande kommt, dabei der entsprechende Vorderfuss nach rückwärts gezogen urd der ganze Körper seitwärts gebogen wird. In derselben Ausdehnung, aber eine etwas weniger ausgiebige Zuckung wird hervorgerufen durch Beklopfen der Haut der Schulter-, resp. der Schenkelgegend. Analreflex normal. Der Perinealreflex etwas gesteigert; nach einer Berührung der Haut der Dammgegend tritt eine plötzliche ausgiebige Senkung der Croupe und des Schwanzes ein.

Patellarreflex, am liegenden Thiere wiederholt untersucht, nicht auszulösen; es wird nicht nur keine Streckung des Kniegelenkes beobachtet, sondern auch keine Zuckung des Kniescheibenstreckers gefühlt. Bei stärkerem Beklopfen des mittleren Kniescheibenbandes tritt im M. semitendinosus etwas verspätet eine, mitunter nacheinander auch zwei Zuckungen ein (Hautreflex). Anconäalreflex ist an keiner Seite auslösbar.

Die mechanische Erregbarkeit im Gesichtsstamm des rechten N. facialis normal, links fehlt sie vollständig. Hinsichtlich der mechanischen Erregbarkeit mehrerer, oberflächlich gelegener Muskeln ist keine Abweichung zu constatiren.

Die electrische Erregbarkeit verhielt sich folgendermaassen:

Nerv resp. Muskel	Faradische Erregbarkeit: Rollenabstand in mm bei Rheost. 130 mm: Rechts	Faradische Erregbarkeit: Rollenabstand in mm bei Rheost. 130 mm: Links	Galvanische Erregbarkeit: Milli-Ampère: Rechts	Galvanische Erregbarkeit: Milli-Ampère: Links	Anmerkung
N. facialis	34	Keine Zusammenziehung auszulösen	Nicht untersucht	Keine Zuckung auszulös.	
N. zygomatico-temp. .	41				
M. lev. labii sup, alaeque nasi	Nicht untersucht			N. unters.	
M. pyramidalis . .				AnST 0,4	Zuckung ausgesprochen träge, kraftlos, wurmartig, im M. pyramid. und buccinator von Anfang an tetanisch.
M. orbic. oris oben .	52,5			KZZ 0,4	
M. orbic. oris unten .	61,5			AnSZ 0,2	
M. buccinator . . .	N. unters.	76,5		KST 0,4	
N. radialis	60	49	KSZ 5,0	KSZ 3,0	Zuckung kräftig, blitzartig, AnSZ erst mit stärkerem Strom auszulösen.
M. ext. carpi rad. .	54	59	N. unters.	KSZ 6,0	
M. longiss. dorsi . .	53	56	KSZ 7,50	KSZ 8,0	
M. glutaeus max. . .	52	53	KSZ 6,0	KSZ 6,0	
M. vast. extern. . .	63	50	N. unters.	N. unters.	
M. biceps fem. . .	62,5	55	KSZ 10,0	KSZ 8,0	
M. semitendin. . .	69	53	Nicht untersucht	KSZ 10,0	
N. peroneus . . .	65	58		KSZ 4,0	
M. ext. dig. ped. long.	71	60		KSZ 7,0	

Die electrische Erregbarkeit wies somit insofern eine Veränderung auf, als im linken (gelähmten) N. facialis totale Entartungsreaction, an einigen Körperstellen aber nur eine geringgradige Herabsetzung nachzuweisen war.

Während der folgenden Tage wurde das Pferd eingespannt und längere Zeit im Trab bewegt, bei welcher Gelegenheit die schon erwähnten Bewegungsstörungen zu beobachten waren.

Fall II. 4jährige Stute, am 14. Juli 1901 von einem Hengste belegt, welcher am Anfang desselben Monats von einer Stute angesteckt wurde. Nach 3 Monaten wurde Scheidenausfluss, Anschwellung der Vulva und später auch solche der Analgegend constatirt nebst Empfindlichkeit der Kreuzgegend, schwankendem Gang und einer allmählich zunehmenden Abmagerung. Nach weiteren 3 Wochen erschienen an der unteren Fläche der Brust und des Bauches, am Rücken, an der Croupe und an der Lendengegend Thalerflecke, die aber bald verschwanden. Das Thier wurde schreckhaft, sehr erregbar. Im April 1902 stellte sich eine langsam fortschreitende Besserung des Zustandes ein.

Am 16. Juni 1902 wurden folgende nennenswerthe Erscheinungen constatirt:

Spärlicher, gelblicher Scheidenausfluss, welcher an den Rändern der Schamlippen bräunliche Krusten bildet. Schamlippen etwas geschwollen. Scheidenschleimhaut kaum etwas geröthet, an einigen Stellen mit Schleimflocken belegt.

Das Sensorium des Thieres ungetrübt. Am Schädel und an der Wirbelsäule keine Formabweichungen wahrzunehmen; von der Mitte der Lendengegend an bis zum Schweifansatz ist Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule zu constatiren. Im unteren Dritttheil des Halses links, an der linken Schulter, an der Croupe beiderseits, wie auch entlang der Sitzbeinfurche ist Hyperästhesie nachzuweisen; bei der leisesten Berührung der Haut an den betreffenden Stellen mit der Nadelspitze wird das Thier sehr unruhig und macht lebhafte Abwehrbewegungen; am Hals und an der Schulter ruft schon ein leises Zusammendrücken einer Hautfalte Schmerz hervor. N. infraorbitalis und N. medianus beiderseits druckempfindlich.

In der Ruhe und im Schritt keine Störung der Function der einzelnen Muskeln wahrzunehmen; bei länger dauernder Bewegung tritt frühzeitig Ermüdung ein, die Füsse werden beim Vorführen weniger gebeugt. Ernährungszustand der Muskeln in Folge der allgemeinen Abmagerung schlecht; von der letzten Rippe an nach rückwärts ist die Abmagerung etwas mehr ins Auge fallend als vorne. Bezüglich des Muskeltonus keine Abweichung zu constatiren.

Augen-, Corneal-, Laryngealreflex normal. Der Hautreflex der Widerrist-, Schulter-, Bauchgegend, wie auch der Perinealreflex etwas gesteigert; Analreflex normal.

Patellarreflex, am liegenden Thiere untersucht, fehlt vollkommen; beim Beklopfen des mittleren Kniescheibenbandes zuckt mitunter der M. semitendinosus (Hautreflex). Anconäenreflex nicht auszulösen.

Mechanische Erregbarkeit im Gebiete des N. facialis und in den oberflächlich gelegenen Muskeln normal.

Die electrische Erregbarkeit wies an einigen Stellen eine einfache Herabsetzung ohne Entartungsreaction auf.

Fall III. 10jährige Stute, welche am 12. Juli 1901 von demselben Hengste belegt wurde, der 2 Tage später die Stute II inficirt hatte. Erst im April 1903, bis zu welcher Zeit die Stute keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte, wurde eine erhebliche Anschwellung der Vulva, Scheidenausfluss und Empfindlichkeit der Kreuzgegend constatirt. Von dieser Zeit an magerte die Stute rasch ab und nach einem Monat stellte sich auch eine ödematöse Anschwellung der Brust- und der Bauchgegend ein.

An der Klinik konnten ausser einer Vulvaanschwellung, pigmentloser Flecke an den Schamlippen, spärlichem Scheidenausfluss und ausser einer bedeutenden Herabsetzung der Patellarreflexe keine nennenswerthen Krankheitserscheinungen nachgewiesen werden.

Nach einer 9tägigen Beobachtung wurde die Stute I mittelst Strychnin, die Stute II durch Verblutung getödtet. Bei der im pathologisch-anatomischen Institut der Hochschule vorgenommenen Section wurden ausser den am Leben der Thiere constatirten Veränderungen und ausser einem chronischen Milztumor bei Stute I keine pathologischen Veränderungen erhoben; das centrale und

peripherische Nervensystem wies bei Betrachtung mit freiem Auge keine Abweichung von der Norm auf.

* * *

Histologische Untersuchung.

I. Gehirn.

In den der Hirnrinde, der beiden Hirnschenkel, dem Kleinhirnwurm und dem Kleinhirnlappen entnommenen und nach Marchi resp. nach Weigert-Wolters gefärbten Schnitten sind keine Veränderungen nachzuweisen.

In einem 2 mm dicken, der Mitte des linken Tuberculum faciale entsprechenden und in Querschnitte zerlegten Stücke sind im Falle I, nach der Anwendung der Nissl'schen Methode, die dem Facialiskerne entsprechenden Nervenzellen in normaler Zahl und in normaler Grösse vorhanden, ihre Chromatinkörper in den meisten Schnitten normal gefärbt, ihr central gelagerter Kern von normaler Grösse und einen dunkelblau gefärbten Nucleolus enthaltend; nur in drei Schnitten ist, innerhab 1—6 Nervenzellen, eine excentrische, mitunter bis an die Zellmembran angrenzende Lagerung des Kernes, wie auch Zerfall der Chromatinkörper in sehr feine, blass gefärbte Körperchen wahrzunehmen. Zellinfiltration, Blutung nirgends aufzufinden

Die beiden vor dem Tuberc. fac. gelegenen Hälften des verlängerten Markes wurden in beiden Fällen nach Weigert-Wolters und dann mit Cochenille-Alaun, die unmittelbar dahinter gelegenen Hälften nach Marchi gefärbt. Die aus den vorderen Partien des verlängerten Markes stammenden Schnitte weisen dasselbe Bild an beiden Seiten und in beiden Fällen auf. Die Nervenzellen des Facialiskernes sind von normaler Grösse und Form, mit tadellosen Fortsätzen versehen, die von den Nervenzellen in dorsomedialer Richtung dahinziehenden Nervenfasern tadellos gefärbt. Gut gefärbt und in normaler Dichtigkeit erscheinen auch die anderen, quer oder der Länge nach getroffenen Nervenfasern. Die absteigende Trigeminuswurzel und das Corp. restiforme weisen keine Abnormität auf. Zellige Infiltration, Blutung nicht zu sehen. In den nach Marchi behandelten, das caudale Ende des Facialiskernes enthaltenden Schnitten sind normal aussehende Nervenzellen in normaler Zahl vorhanden, in den quer uud längs getroffenen Nervenfasern nirgends schwarze Schollen zu finden. Nur zwischen den quer getroffenen Nervenfasern sind in regelloser Anordnung spärliche, sehr kleine, unregelmässige schwarze Schollen zu sehen, ebenso wie in den Hirnschenkeln, welchem Befunde aber keine pathologische Bedeutung zukommt.

In der Hirnrinde, im Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und im vorderen Theile des verlängerten Markes wurde somit die Abwesenheit von zelliger Infiltration, von Blutung, von Nervenzellen-, resp. Nervenfaserschwund festgestellt; die Nervenzellen des linken Facialiskernes im Falle I waren in normaler Zahl vorhanden; dieselben erwiesen sich nur insofern verändert, als in einigen Zellen eine excentrische Lagerung des Kernes und eine Chroma-

tolyse minderen Grades gesehen werden konnte, dessen Grund wohl in den Veränderungen der betreffenden Facialisstammes zu suchen ist.

II. Rückenmark.

In den nach Nissl gefärbten Schnitten, welche aus dem 5. Hals- und aus dem 4. und 6. Lumbalsegmente beider Pferde verfertigt wurden, sind ganz normale Verhältnisse zu sehen; nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin sind keine Infiltrationen, keine Blutungen wahrzunehmen.

In zahlreichen Querschnitten, welche aus dem 1. und 6. Halssegmente, aus dem 6. Dorsal-, aus dem 1., 5. und 6. Lumbal-, aus dem 1.—2. Sacralsegment gemacht, nach Weigert-Wolters gefärbt und dann mit Alaun-Cochenille nachgefärbt wurden, sind die Nervenzellen überall von normaler Grösse und Form, mit deutlich wahrnehmbaren Fortsätzen versehen, sie sind in derselben Zahl vorhanden, wie im Rückenmark gesunder Pferde. In der grauen Substanz ist ein dichtes, durch feine Nervenfasern gebildetes Netz zu sehen. In der weissen Substanz sind dicht gedrängte, dunkel gefärbte Nervenfasern; nur bei der Anwendung stärkerer Vergrösserungen ist, insbesondere im Falle I, das Fehlen einiger Nervenfasern innerhalb der Hinterstränge wahrzunehmen, oder aber hie und da bis auf das Zwei- bis Dreifache gequollene Nervenfasern zu finden. Hellere Partien kommen innerhalb der weissen Substanz nirgends zur Beobachtung, mit Ausnahme einer einzigen kleinen Stelle des Goll'schen Stranges im Falle II, welche heller erscheint und deutlich mehr Gliakerne aufweist, als die angrenzenden dunkleren Partien. Im intra- und extramedullären Theile der vorderen und der hinteren Nervenwurzeln, in den beiden Commissuren ist hinsichtlich der Zahl und Färbung der Nervenfasern keine Abnormität nachzuweisen. Der Centralcanal ist durch feingekörnte Massen ausgefüllt, die denselben bekleidende Zellschicht anstandslos gefärbt. Im 1. Sacralsegmente des Falles I sind innerhalb eines einzigen Schnittes an der Grenze zwischen der grauen nnd weissen Substanz einige Rundzellen wahrzunehmen, welche eine kleine Arterie umzingeln, in das Nervengewebe aber nicht eindringen. An je einer Stelle des 1. Hals- und des 4. Lumbalsegmentes sind auch im Falle II Rundzellen zu finden, welche als eine aus einer Zellenreihe bestehende Schicht den perivasculären Raum je einer kleinsten Arterie ausfüllen. In anderen nicht erwähnten Stellen des Rückenmarkes, die Rückenmarkshäute und die mit dem Rückenmarke zusammenhängenden Partien der Nervenwurzeln inbegriffen, trotzdem von allen den angegebenen Segmenten sehr viele Schnitte zur Untersuchung herangezogen wurden, ist keine zellige Infiltration oder sonstige Veränderungen nachzuweisen.

Nach Marchi wurde im Falle I das 1., 4. und 6. Hals-, das 6. Dorsal-, das 1. Lumbal- und das 2. Sacralsegment, im Falle II das 1. Hals-, das 6. Dorsal-, das 1. und 4. Lumbal- und das 2. Sacralsegment behandelt. In beiden Fällen sind innerhalb der Vorder- und der Seitenstränge entweder keine oder höchstens insgesammt 3—10 schwarze Schollen zu sehen, welche die Stelle je einer Nervenfaser einnehmen. Ausser diesen kommen in den meisten Segmenten über dem ganzen Querschnitte des Rückenmarkes in regelloser Anordnung kleine, unregelmässige Schollen zwischen den Nervenfasern zum Vorschein, die aber ohne Bedeutung sind. Von schwarzen Schollen frei

sind überall die intramedullären vorderen Wurzeln. Im Verlaufe der in Querschnitten der Länge nach getroffenen sehr feinen Fasern, welche das dichte Nervenfasernetz innerhalb der grauen Substanz bilden, sind nirgends schwarze Schollen auffindbar.

Innerhalb der Hinterstränge und im intramedullären Theile der hinteren Wurzeln sind in beiden Fällen in allen Rückenmarkshöhen die Stelle von Nervenfasern einnehmende, grosse schwarze Schollen warzunehmen. In grösster Zahl sind die schwarzen Schollen im lumbalen und dorsalen, in etwas geringerer Zahl im sarcalen Theile der Hinterstränge zu finden; im Halsmark nimmt ihre Zahl bis zum ersten Halssegment bedeutend ab. Im Falle I sind die schwarzen Schollen in grösserer Anzahl vorhanden, als im Falle II. Im Sacraltheile ist der zwischen den Hinterhörnern liegende Theil der Hinterstränge fast vollkommen frei von schwarzen Schollen, die letzteren nehmen die peripherischen Schichten ein. In den weiter oral liegenden Rückenmarkspartien treten die Schollen im ganzen Areale der Hinterstränge auf, die Zahl derselben ist aber in den schon im Lumbarmarke zum Vorschein tretenden Goll'schen Strängen überall geringer. Im Goll'schen Strang des ersten Halssegmentes beim Pferde II liegen die schwarzen Schollen an jener Stelle, wo in Weigert-Wolter'schen Präparaten ein Faserausfall und die Vermehrung von Gliakernen constatirt wurde, dicht nebeneinander.

Der intramedulläre, sowie der in die Hinterhörner eintretende Theil der hinteren Wurzeln weist überall schwarze Schollen auf, nach den einzelnen Rückenmarksabschnitten in wechselnder Zahl; in grösster Anzahl sind dieselben in den caudalen Rückenmarkspartien zu finden. In den der Länge nach getroffenen Fasern, welche sich in die Hintenhörner einsenken, sind die schwarzen Schollen kettenartig angeordnet. Innerhalb der Hinterstränge ist hie und da eine oder auch mehrere Fettkörnchenzellen zu finden.

Im Rückenmarke wiesen die Nervenzellen, die graue Substanz, die Commissuren, die Vorder- und die Seitenstränge, der intramedulläre Theil der vorderen Wurzeln, der Centralcanal keinerlei Veränderungen auf, mit Ausnahme einer minimalen Rundzellenanhäufung im perivasculären Raume an zwei Orten des Rückenmarkes. Dem gegenüber wurden innerhalb des intramedullären, sowie innerhalb des in die Hinterhörner eintretenden Theiles der hinteren Nervenwurzeln, wie auch im Areale der Hinterstränge degenerirte Nervenfasern in der ganzen Länge des Rückenmarkes, in grösster Zahl aber in den caudalen Abschnitten desselben, vorgefunden. Anderweitige Veränderungen wurden vermisst.

III. Peripherische Nerven.

A) Intracranielle Wurzeln der Hirnnerven.

N. trigeminus. Im Falle I weisen die nach Weigert-Wolters gefärbten Quer- und Längsschnitte, welche aus dem proximalen Ende des

Gangl. Gasseri stammen, hinsichtlich der Färbbarkeit der Nervenzellen, resp. der Nervenfasern keine Abweichung auf; es ist, nach Anwendung von Kerntinction, auch keine Zellinfiltration und in Marchi-Präparaten keine Faserdegeneration wahrzunehmen. Im Falle II sind an 2—3 Stellen kleine Rundzellenanhäufungen zwischen den Ganglienzellen und, zwischen den Nervenfasern, auch verstreut liegende, spärliche Rundzellen zu sehen. Die Nervenfasern sind anstandslos gefärbt.

N. facialis. Der intracranielle Theil beider Pferde erweist sich an beiden Seiten als vollkommen normal.

N. acusticus. An einer Stelle ist eine kleine Blutader zu sehen, deren perivasculärer Raum dicht gedrängte Rundzellen enthält. Nervenfasern normal.

B) Extracranieller Theil der Hirnnerven.

N. infraorbitalis. Im Falle I ist beiderseits ein vollkommen normales Verhalten der Nervenfasern in Weigert-Wolters'schen Präparaten zu constatiren. Das Epineurium des rechtsseitigen Nerven weist an einer Stelle eine Ansammlung von dicht gedrängten Rundzellen um ein kleineres Blutgefäss herum; das Perineurium erscheint normal, im Endoneurium einiger Nervenbündel ein bis mehrere kleine Nester von Rundzellen zu sehen, meist in der Umgebung von kleineren Blutgefässen. Im linksseitigen Nerven sind die Veränderungen ähnlich, aber hochgradiger.

Im Falle II weist der rechtsseitige Infraorbitalnerv an mehreren, bis acht Stellen grössere, aus dicht nebeneinander gelagerten Rundzellen bestehende epineurale Herde fast ausnahmslos um Blutgefässe herum. Die epineurale Infiltration setzt sich nirgends auf das benachbarte Perineurium fort, das letztere zeigt nur an einer einzigen Stelle, unabhängig von der epineuralen Infiltration, in dicht gedrängter Anordnung Rundzellen auf, die entlang der gröberen endoneuralen Züge bis in das Innere des Nervenbündels zu verfolgen sind. Innerhalb vieler Nervenbündel sind einzelne kleine, Blutgefässe umzingelnde Rundzellennester zu sehen. Die Nervenfasern verhalten sich normal. Im Perineurium des linksseitigen Nerven sind viele, kleine, Blutgefässe umgebende Rundzellennester wahrzunehmen; die Rundzellen begleiten an einer Stelle ein in das Innere dieses Nervenbündels dahinziehendes Blutgefäss in dichter Anordnung. An einer anderen Stelle setzt sich die sehr dichte epineurale Infiltration unverändert in das Perineurium und von da in das Innere des Nervenbündels fort und drängt die Nervenfasern desselben auseinander. Auch in anderen Nervenbündeln sind einige kleine Gruppen von Rundzellen wahrzunehmen. Die Weigert-Wolters'sche Methode ergab eine vollkommen normale Färbung der Nervenfasern in beiden Nerven.

N. facialis. Von dem rechtsseitigen Nerven des Falles I kam nur der dem Unterkiefer anliegende Theil zur Untersuchung, von dem linksseitigen, in dessen Gebiete Lähmung vorhanden war, ausser dem erwähnten auch der aus dem Fallopi'schen Canal austretende Theil, in Gemeinschaft mit dem N. auricul. post., dann auch der N. zygomatico-temp., buccalis sup. und inf. Den im Fallopi'schen Canal verlaufenden Theil nahm ich, zu meinem späteren Bedauern, nicht zur Untersuchung hinaus.

In dem rechtsseitigen Nerven erweisen sich, nach Anwendung der Marchischen Methode, in jedem Nervenbündel 2—16 Nervenfasern degeneriert; ein Schwund von Nervenfasern, zellige Infiltration nirgends nachzuweisen.

In dem den hinteren Ohrennerv enthaltenden Theile des linksseitigen Nerven ist, nach Anwendung der Weigert-Wolters'schen Methode mit Kerntinction, zu constatiren, dass unter den 17 Nervenbündeln des N. auricul. post. das eine nur zwei normale Nervenfasern enthält, in einem anderen Bündel nur die Hälfte der Fasern geblieben ist, die Stelle der übrigen von Endothelzellen eingenommen wird. In 15 Nervenbündeln erscheint zwar der grösste Theil der Fasern normal, es ist aber auch in diesen der Ausfall, resp. eine Verschmälerung einiger Nervenfasern wahrzunehmen. Das Endo- und Perineurium erscheint normal, das Epineurum bringt einen ziemlich ausgedehnten Infiltrationsherd zur Schau. Im Facialisstamme sind nur vier Nervenbündel zu finden, welche normal gefärbte Nervenfasern in einer der Norm entsprechenden Zahl enthalten (Fig. 1*a*), in den übrigen vielen Bündeln (Fig. 1*b*) sind höchstens 40—50 normale dicke Nervenfasern zu sehen, welche in Längsschnitten kettenartig angeordnete Schollen aufweisen. Fast die eine Hälfte der Nervenfasern fehlt vollständig, die anderen Fasern sind äusserst dünn (Fig. 1*d*), blass gefärbt und nur bei genauerer Betrachtung zu sehen; in Längsschnitten stellen die letztgenannten Fasern gleichmässig dicke, feine, durch das ganze Bündel hinziehende Fäden dar. Innerhalb eines jeden Bündels sind die Endoneuralkerne (Fig. 1*e*) bedeutend vermehrt. Das Endoneurium weist blos in einigen Bündeln kleine Rundzellenherde auf, das Perineurium ist in mehreren Bündeln und das Epineurium fast überall mit Rundzellen infiltrirt.

Im Gesichtstheile des linken N. facialis (Fig. 1) sind ähnliche Veränderungen zu finden. Der noch am meisten auffallende Unterschied besteht darin, dass die zellige Infiltration des Peri- und Epineuriums eine viel geringere Ausbreitung erlangt hatte und dass die Zahl der feinen, blasgefärbten Nervenfasern eine viel geringere ist.

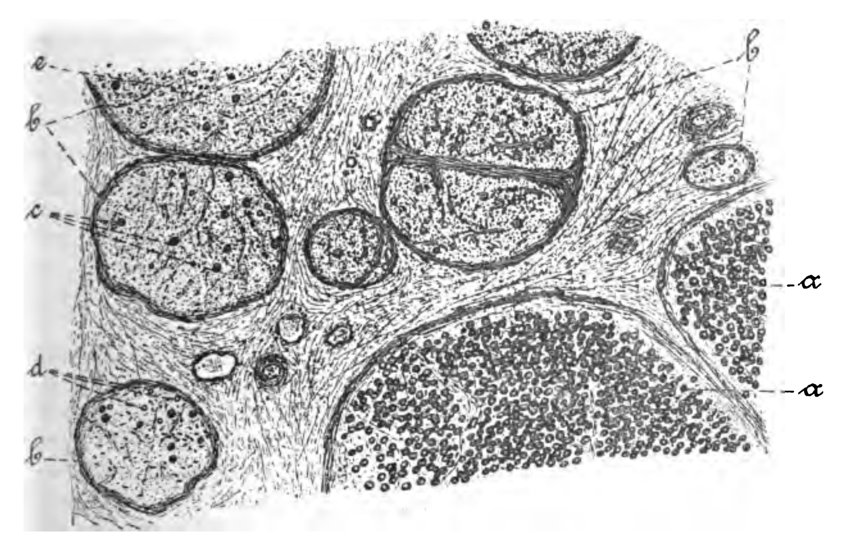


Fig. 1.

In dem linksseitigen N. buccalis sup. erscheint das Epineurium fast vollständig normal; es kann höchstens an einigen Stellen eine Ansammlung von Rundzellen wahrgenommen werden, die bis in das Innere benachbarter Nervenbündel zu verfolgen sind. Alle Nervenbündel erscheinen alterirt, indem die

einzelnen Bündel in Querschnitten höchstens 1—18, in Längsschnitten kaum 2—3 Nervenfasern enthalten, welche grösstentheils sehr dünn und blass gefärbt zum Vorschein treten, oder aber aus kettenartig angeordneten Schollen bestehen. Die Endothelkerne des Peri- und des Endoneuriums sind bedeutend vermehrt; ausserdem ist in den meisten Bündeln eine ziemlich dichte, diffuse Infiltration mit Rundzellen und in einigen wenigen Bündeln stellenweise auch aus fibrösem Bindegewebe gebildete Inseln wahrzunehmen.

Der linksseitige N. zygomatico-temp. weist, abgesehen von einer fast überall vorhandenen, ziemlich dichten epineuralen Infiltration, ähnliche Verhältnisse auf, wie der N. bucc. sup.

In Marchi-Präparaten sind innerhalb derjenigen Nervenbündel des linksseitigen N. facialis, welche nur spärliche, normal dicke Nervenfasern enthalten, an der Stelle dieser Nervenfasern ausschliesslich schwarze Schollen zu sehen, welche in Längsschnitten kettenartige Anordnung zur Anschauung bringen. Die mit einer sehr feinen Myelinscheide versehenen, dünnen, nach Weigert-Wolters schwach gefärbten Nervenfasern sind in Marchi-Präparaten nicht zu unterscheiden, in ihrem Verlaufe sind keine schwarzen Schollen zu sehen. Sie werden aber deutlich sichtbar in den zuerst nach Marchi und dann nach Weigert-Wolters gefärbten Schnitten.

Im Falle II wurde nur der Gesichtstheil des N. facialis untersucht in Weigert-Wolters'schen Präparaten. Rechterseits sind Nervenfasern anstandslos gefärbt und in normaler Zahl vorhanden. In den einzelnen Schnitten ist höchstens innerhalb 4—6 Nervenbündeln je ein kleiner, aus Rundzellen bestehender Herd, meist um Blutgefässe herum, wahrzunehmen. Das Perineurium erscheint überall normal, das Epineurium enthält nur an einer Stelle einen etwas grösseren, ziemlich dichten Infiltrationsherd, der eine Vene umschliesst. Der linksseitige Nerv erscheint etwas mehr ergriffen, indem an 2—6 Stellen eine epineurale Infiltration um die Blutgefässe herum zu sehen ist; an einer Stelle ist die zellige Infiltration ziemlich ausgedehnt, setzt sich aber in die benachbarten Nervenbündel nicht fort. Das Peri- und das Endoneurium weist an mehreren Stellen kleinzellige Infiltration meist in Form von kleinen, aber ziemlich dichten Zellnestern auf. Die perineurale Infiltration setzt sich nur hie und da in das Innere der betreffenden Nervenbündel fort, die Infiltration der letzteren tritt meist unabhängig von der perineuralen Infiltration zu Tage. Innerhalb eines Nervenbündels ist die rundzellige Infiltration derart ausgedehnt, dass die Nervenfasern auseinander gedrängt wurden, resp. in ihrer Zahl abgenommen hatten, während in den übrigen Bündeln die Nervenfasern normal erscheinen.

N. vagus. Dieser Nerv kam blos im Falle I zur Untersuchung und zwar in seinem mittleren Halstheile. Marchi-Präparate weisen nur in den Längsschnitten des linksseitigen Nerven kettenartig angeordnete schwarze Schollen im Verlaufe von zwei Nervenfasern auf. In Weigert-Wolters-schen Präparaten erscheinen, nach Anwendung von Kerntinction, so die mit Myelinscheide versehenen wie die myelinlosen Nervenfasern normal. Nur in einem einzigen Nervenbündel ist ein aus dichtgedrängten Rundzellen bestehender kleiner Herd zu finden. Das Perineurium eines anderen Nervenbündels weist eine ziemlich dichte, diffuse Zellinfiltration auf. Im Epineurium ist an 3—6 Stellen ziemlich dichte, aber nicht ausgedehnte kleinzellige Infiltration in der Umgebung von Blutgefässen.

Der N. infraorbitalis wies in beiden Fällen kleinzellige Infiltration im Interstitium auf, in grösster Ausdehnung innerhalb des Epineuriums, in geringerem Grade innerhalb des Peri- und des Endoneuriums; die Rundzellenherde umschlossen meistens Blutgefässe; die Nervenfasern erwiesen sich, mit Ausnahme eines einzigen Bündels, normal, die intracranielle Wurzel liess nur im Falle II eine minimale Infiltration neben der Intactheit der Nervenfasern erkennen. Der N. vagus wies ebenfalls eine interstitielle Infiltration geringen Grades auf, seine Nervenfasern waren fast gar nicht alterirt. Der intracranielle Theil des N. facialis war beiderseits normal, der extracranielle Theil hingegen in beiden Fällen und an beiden Seiten erkrankt. In dem rechtsseitigen, nicht gelähmt gewesenen Gesichtsnerven des Falles I wurde nur eine geringe Faserdegeneration, in dem linksseitigen, gelähmt gewesenen hingegen, in seiner ganzen Ausdehnung, rundzellige Infiltration des Interstitiums, Vermehrung der Endo- und und Perineuralkerne, ein bedeutender Schwund resp. Degeneration von Nervenfasern, das Vorhandensein von sehr dünnen, mit feiner Myelinscheide versehenen, schwach färbbaren Nervenfasern, hie und da auch eine Neubildung des Bindegewebes vorgefunden. Die feinen Nervenfasern und die zellige Infiltration traten in den proximalen Theilen in viel ausgedehnterem Maasse zum Vorschein, als in den distalen Theilen. Im Falle II, wo am Leben des Thieres keine Facialisparalyse beobachtet wurde, wurde hauptsächlich eine epineurale Zellinfiltration nachgewiesen, das Peri- und das Endoneurium brachte Veränderungen nur sehr geringen Grades zur Beobachtung; die Nervenfasern erwiesen sich fast vollständig normal.

C) Intraspinale Wurzeln der Spinalnerven.

Im Falle I kam die 1., 2., 5., 7. und 8. cervicale, die 1. dorsale, die 1., 2. und 3. lumbale, die 1. und 2. sacrale, im Falle II die 1., 2., 5., 6. und 7. cervicale, die 6. und 13. dorsale, die 1. und 6. lumbale, die 1. und 2. sacrale beiderseitige sensible und motorische Wurzel, wie auch in beiden Fällen die Cauda aequina zur Untersuchung.

Motorische Nervenwurzeln. In dem intraduralen Theile ist, nach einer Combination der Weigert-Wolters'schen Methode mit Kerntinction, im Falle I weder die Anwesenheit von Rundzellen, noch irgend welche andere Alteration der Nervenfasern wahrzunehmen. Im Falle II weist allein die 2. cervicale motorische Wurzel in der Umgebung einiger Nervenbündel einige Nester von Rundzellen, meist in der Umgebung von Blutgefässen, auf. In der 8. cervicalen und 1. dorsalen motorischen Wurzel des Falles I, welche in Verbindung mit der Dura mater der Länge nach

geschnitten wurden, sind an derjenigen Stelle, wo die Nervenfasern die Dura passiren, in grösserer Zahl verschieden grosse Rundzellennester, mitunter auch diffuse Infiltration zu finden, wogegen der intradurale Theil der genannten Wurzeln vollkommen frei von Rundzellen erscheint. In Marchi-Präparaten bringt nur die 1. sacrale motorische Wurzel einige schwarze Schollen zur Anschauung, welche in Längsschnitten kettenartig angeordnet liegen.

Sensible Nervenwurzeln. Die cervicalen und dorsalen Wurzeln weisen in Marchi-Präparaten einzelne, höchstens 10—16 degenerirte Nervenfasern auf, deren Zahl im Falle I grösser ist als im Falle II. Die 1. cervicale Wurzel enthält keine schwarzen Schollen im Verlaufe von Nervenfasern. Nervenfaserschwund ist auch in Weigert-Wolters-schen Präparaten nicht wahrzunehmen.

Die lumbalen und sacralen sensiblen Wurzeln enthalten in viel grösserer Anzahl entartete Nervenfasern, in einigen Nervenbündeln weist der achte bis dritte Theil der Nervenfasern schwarze Schollen in ihrem Verlaufe auf und die übrigen Nervenbündel bringen auch, in zerstreuter Anordnung, degenerirte Fasern zur Anschauung. Die Zahl der entarteten Nervenfasern ist auch da viel grösser im Falle I als im Falle II. In den sacralen und in einer lumbalen Wurzel des Falles I erscheint die Zahl der Nervenfasern merklich vermindert.

In dem an die Dura mater angrenzenden Theile der Wurzeln ist in beiden Fällen hie und da das Vorhandensein von Rundzellen zu constatiren; der proximale Theil der Wurzeln ist frei von zelliger Infiltration.

Cauda equina. Aus dem extraduralen Theile stammende Marchi-Präparate lassen nur im Falle I die Stelle von Nervenfasern einnehmende schwarze Schollen in geringer Zahl erkennen. In beiden Fällen sind aus runden Zellen bestehende Nester wahrzunehmen, die in den distalen Abschnitten und im Falle I in viel grösserer Zahl vorhanden sind. Im Epineurium der proximalen Theile präsentiren sich in der Umgebung von Blutgefässen 5—8, aus dichtgedrängten Rundzellen bestehende Nester, ohne sich in die benachbarten Nervenbündel fortzusetzen. Das von den Nervenbündeln entfernt liegende Fettgewebe ist frei von Rundzellen. Das Perineurium erscheint überall normal, das Endoneurium an einigen Stellen mit kleinen Rundzellenhaufen durchsetzt. In den distalen Partien ist fast überall zellige Infiltration in verschieden grosser Ausdehnung und Dichtigkeit im Epineurium zu sehen; das Perineurium weist daselbst eine mitunter ziemlich ausgedehnte Infiltration auf, welche an einer Stelle bis in das Innere des Nervenbündels zu verfolgen ist. Es sind auch unabhängig von der perineuralen Infiltration 2—9 solche Nervenbündel zu finden, die kleine Rundzellenherde enthalten.

Die intraspinalen motorischen Nervenwurzeln waren, mit Ausnahme der ersten sacralen Wurzel des Falles I, frei von Faserdegeneration, dem gegenüber enthielten die sensiblen Wurzeln, mit Ausnahme der zweiten Cervicalwurzel, überall entartete Nervenfasern; die Faserdegeneration war in den sacralen Wurzeln am Meisten auffallend und daselbst auch mit Faserschwund verknüpft. Der von der Dura um-

schlossene oder an diese proximal angrenzende Theil der motorischen und sensiblen Wurzeln wies auch eine Zellinfiltration an verschiedenen Stellen auf, die aber in den dem Rückenmarke benachbarten Abschnitten vermisst wurde. Die Infiltration war fast ausschliesslich auf die Umgebung von Blutgefässen des die Nervenbündel trennenden Bindegewebes beschränkt.

In der Cauda equina war Zellinfiltration auch vorhanden, und zwar in grösserer Ausdehnung im Perineurium der distalen Abschnitte. Eine minimale Faserdegeneration konnte nur im Falle I erhoben werden.

Die Veränderungen der Wurzeln und der Cauda equina waren im Falle I schwerer als im Falle II.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)

III.

Lungenseuche oder Septicämie.

Von Thierarzt J. **Rudovsky**,
k. k. Landes-Veterinärreferent in Brünn.

In den Meierhof S. der Zuckerfabriksfirma L. wurden am 18. Oktober 1902 Ochsen aus Galizien [1]) zur Mast eingestellt, die gleich bei der Einstellung fast ausnahmslos husteten. Vorher waren in diesem Hofe, wie durch die späteren Erhebungen ausser Zweifel gestellt worden ist, keine Erkrankungen vorgekommen, die Anlass dazu hätten geben können, den Bestand einer Seuche zu vermuthen. Nur bei einem Ochsen (Horn Nr. 1324) war der Husten so stark und bedenklich, dass er am 24. Oktober dem Verkäufer in K. zurückgestellt wurde. In K. ist dieser Ochse von dem dortigen Thierarzte untersucht worden, der bei ihm keine lungenseucheverdächtigen Erscheinungen ausgemittelt hat. Am 25. Oktober wurde der Ochse an einen Fleischhauer in U. T. abverkauft, der ihn dort am 26. Oktober geschlachtet hat. Der Fleischbeschauer in U. T., dem bekannt war, dass der Ochse wegen mangelhafter Fresslust geschlachtet wurde, hat die Beschau beim lebenden Thiere und nach dessen Schlachtung genau vorgenommen, dabei aber — besonders auch nach der Schlachtung an Herz, Herzbeutel, Lungen und Brustfell — keine krankhaften Veränderungen gesehen.

Alle später geschlachteten Ochsen des gleichen Transportes erwiesen sich als seuchenfrei.

Am 11. November wurde der Mastochse (Horn Nr. 1059), der eine kleine, platte Anschwellung rechterseits im Kehlgange

1) Dieser Transport bleibt weiterhin ganz ausser Betracht. Die Erhebungen in allen betreffenden Gemeinden Galiziens hatten nämlich ein negatives Ergebniss. Auch erwiesen sich alle im Hofe S. eingestellt gewesenen Thiere dieser Herkunft bei der Schlachtung vollkommen unbedenklich, ebenso wie die in mehrere andere Höfe gleichzeitig eingeführten Rinder derselben Abstammung.

hatte, an einen Fleischhauer in A. verkauft und im dortigen Schlachthause geschlachtet. Der in diesem Schlachthause bestellte Thierarzt F. giebt folgenden Befund an:

„Die oberen Halslymphdrüsen waren etwas geschwollen, namentlieh rechterseits, die Läppchen etwas vergrössert, das umliegende Bindegewebe gelbsulzig infiltrirt. Beide Lungen waren von normaler Beschaffenheit, nur der dreieckige Lungenlappen war bedeutend vergrössert, höher geröthet und nach unten ausgebaucht. Sein Lungenfell war mit dem correspondirenden Rippenfell durch sulzige Infiltration innig verlöthet; beide Felle sind verdickt und das Gewebe dieses Lappens ist tief dunkelrot, die einzelnen Läppchen durch grossmaschiges infiltrirtes Bindegewebe von einander getrennt, das eine rötlichgelbe Farbe und eine fleischartige Consistenz hatte. In der Brusthöhle war kein Exsudat vorhanden."

Am 10. November wurde der Amtsthierarzt in A. in den Meierhof S. zu einem am 6. November erkrankten Ochsen berufen. Dieser Ochse (Horn Nr. 1230) war am 5. September desselben Jahres in den Meierhof S. eingestellt und von der Zeit an im Gespann mit dem Ochsen Horn Nr. 1237 bei anstrengender Arbeit zur Abfuhr von Zuckerrüben in die 10 km entfernte Zuckerfabrik G. P. verwendet worden.

Der Amtsthierarzt stellte auf Grund des klinischen Untersuchungsbefundes die Diagnose auf linksseitige Lungen- und Brustfellentzündung. Mit Rücksicht auf die unbedenkliche Herkunft des Ochsen wurde kein Verdacht auf den Bestand der Lungenseuche gefasst und die Erkrankung einer Erkältung zugeschrieben.

Am 13. November 8 Uhr Abends verendete der Ochse. Der Amtsthierarzt konnte, weil er anderweitig beschäftigt war, die Section erst am 14. November 5 Uhr Abends vornehmen. In dem am 15. November in S. aufgenommenen Erhebungsprotocoll bemerkt er ausdrücklich, dass bloss die Lunge und das Herz auffallende Veränderungen zeigten und beschreibt seinen Befund wörtlich, wie folgt:

„Die linke Lunge ist auf das Dreifache ihres Volums vergrössert, derb und schwer, am Ueberzuge blaurot. An der Schnittfläche sieht man das Gewebe partienweise von ziegelrother bis zu schwarzrother Farbe abwechseln, in $^1/_2$ cm breiten, regelmässig angeordneten, consistenten Bindegewebsstreifen eingebettet. Schnittfläche blutarm, feucht glänzend, Lungenfell trüb, verdickt und von einer zähen falschen Membran und einem krümeligen, gelblichen, trockenen Brei als Zwischenlage im hinteren, unteren Drittel bedeckt. Exsudat im Brustraum fehlt. Das zugehörige Rippenfell ist mit hämorrhagischen, schlotternden Auflagerungen bedeckt. Die rechte Lunge ist schlaff, bläulichroth (licht), mit weitmaschigem, von Luft durchsetztem, lockerem Zwischenzellgewebe versehen (emphysematisch). Das Mittelfell ist schlotternd, mit blutigen Infiltraten erfüllt. Die Brustdrüsen stark hämorrhagisch. Der Herzbeutel ist verdickt, von schlotternden, blutigen Infiltraten durchsetzt, das Herz

breiter, dickwandiger, mit festgeronnenem Inhalte.“ Wie nachträglich erhoben wurde, sollen am Rippenfelle Adhäsionen, aber in der Brusthöhle kein Exsudat vorhanden und das Brustfell streifenförmig geröthet gewesen sein.

Der Cadaver wurde bis auf die Lunge vorschriftsmässig am Aasplatze verscharrt.

Die krankhaft veränderten Lungentheile brachte der Amtsthierarzt am 15. November in das Veterinärdepartement der Statthalterei in Brünn. Weil nach dem Befunde bei dieser Lunge und nach der Angabe des Amtsthierarztes, dass im Meierhofe S. noch drei Ochsen Krankheitserscheinungen der Athmungsorgane zeigten, der Verdacht auf den Bestand der Lungenseuche nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden konnte, habe ich am 15. November Nachmittag die Erhebung in S. vorgenommen.

Der Befund bei den noch vorhandenen krankhaft veränderten Lungentheilen des am 13. November verendeten Ochsen, Horn Nr. 1230, war vollständig gleich dem, der später bezüglich der Lunge des am 27. Dezember verendeten Ochsen genau angegeben wird. Aus den dort angegebenen Gründen habe ich die Diagnose nicht auf Lungenseuche gestellt.

Bei den erkrankten drei Ochsen wurde am 15. November der nachstehende klinische Befund ausgemittelt.

1. Bei dem Ochsen Horn No. 1237, der neben dem am 13. November verendeten Ochsen Horn No. 1230 stand und, wie schon erwähnt, gemeinsam mit demselben zur Arbeit verwendet worden war, wurde nur ein auffälligeres Athmen und schlechtere Fresslust beobachtet.

2. Bei dem Ochsen Horn No. 1052 war schlechtere Fresslust, dann keine Veränderung bei der Percussion der Brustwandungen und rauhes Athmen mit Rasselgeräuschen bei der Auscultation wahrzunehmen.

Der Ochse Horn No. 1053, neben dem vorigen stehend, hatte eine Mastdarmtemperatur von 40,0° C und mangelhafte Fresslust. Bei der Percussion wurde im hinteren Drittel der rechten Brustseite leerer Schall und bei der Auscultation an dieser Stelle kein, sonst verschärftes, von Knistern und Rasselgeräuschen begleitetes Athmen ausgemittelt.

Um ein möglichst ausgeprägtes Krankheitsbild zu erhalten, habe ich veranlasst, dass der zuletzt erwähnte Ochse (Horn Nr. 1053) erst am 18. November geschlachtet wurde.

An diesem Tage zeigte er eine Mastdarmtemperatur von 39,9° C, rechterseits eine begrenzte Dämpfung des Percussionsschalles mit tympanitischem Anklange an der Peripherie der betreffenden Stelle, bei der Auscultation daselbst fehlendes, sonst rauhes Athmen mit Rasselgeräuschen. Die Zahl der Athemzüge betrug 30 in der Minute. Das Athmen ist auffällig und erschwert, Fresslust fehlt. Seit drei Tagen hatte das Tier 30 kg an Gewicht verloren, die Haare sind gesträubt, der Blick ist traurig.

Nach der auf Rechnung der Partei durchgeführten Schlachtung wurden bloss in der rechten Lunge zwei handtellergrosse, derbe Stellen mit dunkelrotem, etwas rauhem Lungenfell vorgefunden. An diesen Stellen knistert die Lunge beim Einschneiden nicht, das Läppchengewebe ist fleischähnlich, das interstitielle Bindegewebe auf etwa 2 mm verbreitert, weiss, von homogener Beschaffenheit und hautähnlicher Konsistenz. Aus den erweiterten Bronchien lassen sich eitrige Pröpfe ausdrücken.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf partielle croupöse Pneumonie gestellt und Lungenseuche vollkommen ausgeschlossen, so dass auch die Einleitung von veterinärpolizeilichen Maassnahmen entfiel und die bis dahin bestandenen aufgehoben wurden.

Bemerkt wird, dass im Meierhofe S. zwei parallel zueinander stehende, von dem etwa 70 m breiten Hofe getrennte Stallgebäude vorhanden sind. In dem Stallgebäude rechts vom Eingange mit Ständen für 50 Stück, wo nur Zugochsen stehen, ist überhaupt ein Erkrankungsfall nicht vorgekommen.

Das Stallgebäude links vom Hofeingange hat zwei, durch die ziemlich in der Mitte gelegene Futterkammer getrennte Abtheilungen. In der oberen, die um etwa 2 m höher als die untere, dem Hofeingange nähere liegt, ist der am 13. November verwendete Ochse Horn Nr. 1230 und der mit ihm im Gespanne verwendet gewesene, am 2. Januar des nächsten Jahres geschlachtete Ochse Horn Nr. 1237 gestanden.

Andere Erkrankungen sind in dieser, für 28 Stück dienenden Abtheilung nicht vorgekommen. Die übrigen mit lungenseucheverdächtigen Erkrankungen behaftet gefundenen sieben Stück — durchweg zur Mast aufgestellte Ochsen — sind in der unteren Abteilung, die für 57 Stück eingerichtet ist, gestanden.

Ueber die Art und Weise der Fütterung giebt die beifolgende Nachweisung über die Futterpassirung Aufschluss.

(s. Tabelle S. 28.)

Das Wasser zum Tränken des Viehs wurde, weil die Hofbrunnen ausgetrocknet waren, aus dem nahen Flusse bezogen und sofort verabreicht, hatte daher im November und December bei der bestandenen grossen Kälte zweifellos eine zu niedere Temperatur. Uebrigens durchzieht der betreffende Fluss einen ausgesprochenen Milzbranddistrict. Zu jener Zeit wurden auch frisch eingemiethete Rübenschnitte verfüttert.

Vom 18. November an ist das zugeführte Flusswasser in den Stallungen in Bottichen aufgestellt und derart vorgewärmt worden.

Zu bemerken ist noch, dass die betreffende Zuckerfabriksfirma ausser im Meierhof S. noch Rinderbestände in den Meier-

Futterpassierung

im Meierhofe S. während des II. Halbjahres 1902.

A. Mastochsen pro Stück und Tag in Kilogramm

Mast-periode	Mais	Kleie	Malz-keime	Raps-kuchen	Melasse	Wiesen-heu	Salz	Rüben-schnitte
I.	—	1.00	0.5	0.25	2.5	5.0	0.03	45.0
II.	—	1.00	0.5	1.5	2.5	5.0	0.03	45.0
III.	0.75	1.66	0.3	1.75	2.0	4.0	0.03	40.0
IV.	1.5	0.50	0.25	2.00	2.0	4.0	0.03	35.0
V.	2.5	—	—	2.25	2.0	4.0	0.03	30.0
VI.	3.75	—	—	1.5	2.0	4.0	0.03	25.0

B. Zugochsen pro Stück und Tag in Kilogramm

bei	Melasse	Maisschrot	Rübenschnitte	Wiesenheu
mässiger Arbeit	2.00	1.00	40.00	ad libitum
schwerer Arbeit	2.00	2.00	50.00	do.

höfen T. (Milch- und Arbeitsvieh), P. (Milch- und Arbeitsvieh), B. (Zug- und Mastvieh), L. (Zug- und Mastvieh) und in der Gemeinde Kb. noch einen Hof hat, in dessen Stallungen niemals ständig Vieh eingestellt ist, sondern ausschliesslich nur die neu zugekauften Rinder contumazirt werden, bevor sie in die einzelnen Höfe kommen.

Am 16. Dezember hat der städtische Thierarzt F. in A. den Mastochsen Horn Nr. 1366 im Meierhofe S. in Behandlung genommen, bei dem nach Angabe des Oekonomieverwalters in S. Fresslust sowie Wiederkäuen fehlte und kurzer Husten wahrzunehmen war.

Bei diesem Ochsen fand Thierarzt F. eine Körpertemperatur von 39,1° C., an der linken Brustwandung, an die Herzdämpfung anschliessend, gedämpften Percussionsschall, bei der Auscultation linkerseits in den unteren Partien kein Athmen, grosse Empfindlichkeit in der Herzgegend und weiter nach rückwärts, die Vorderfüsse in gespreizter Stellung nach auswärts gerichtet, dann kurzen schmerzhaften Husten, und stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Vorhandensein eines Fremdkörpers.

Der Ochse wurde, weil es ein gegen Futtergeld von einem anderen Besitzer zur Mast eingestellter sogenannter Futterochse war, ohne den Thierarzt, der sich eine weitere Untersuchung vorbehalten hatte, zu verständigen, am 17. Dezember an den Verkäufer in K. zurückgestellt, der ihn an einen Fleischhauer in E. verkaufte. Dort wurde der Ochse am 18. Dezember geschlachtet und hierbei bemerkt, dass der dreieckige Lungenlappen ange-

wachsen und mit beginnender Entzündung behaftet war. Die Vieh- und Fleischbeschau wird in E. von einem Laien gehandhabt.

Am 12. Dezember waren die mit dem Ochsen Horn Nr. 1053 in S. gleichzeitig auf Mast gestellten 13 Ochsen, die etwa sechs Monate vorher aus Steiermark bezogen worden waren, nach Wien zur Schlachtung abverkauft worden. Darunter hat sich auch der Ochse Horn Nr. 1052 befunden, bei dem am 18. November krankhafte Erscheinungen der Athmungsorgane zugegen waren.

Ausserdem sind am 21. November, 28. November und 5. Dezember noch weitere 17 Stück fertige Mastochsen, ebenfalls aus Steiermark stammend, aus S. nach Wien zur Schlachtung abverkauft worden, bei denen sich ein Anstand nicht ergeben hat.

Es muss somit angenommen werden, dass auch der Mastochse Horn Nr. 1052 bei der Schlachtung keine krankhaften Erscheinungen der Brusteingeweide gezeigt hat.

Am 19. Dezember erkrankte der Ochse Horn Nr. 1421, der gemeinsam mit dem Ochsen Horn Nr. 1411 bis 1424 am 13. Dezember aus dem Contumazstalle in Kb. nach S. überführt und daselbst zur Mast aufgestellt worden war.

Die betreffende Partie von 14 Ochsen stammte aus den Bezirken Leibnitz und Radkersburg in Steiermark, war bei der Einladung in Leibnitz am 25. November und bei der Ausladung in Sa. am 27. November unbedenklich gefunden worden, ist im Contumazstalle in Kb. vom 27. November bis 13. Dezember gestanden, während welcher Zeit Krankheitserscheinungen bei keinem der betreffenden Thiere beobachtet worden sind und wurde dann auf derselben Stelle in der unteren Stallabteilung des linken Stallgebäudes in S. eingestellt, wo die am 12. Dezember nach Wien abgeführte Partie und der am 18. November getödtete Ochse Horn Nr. 1053 gestanden hat.

Der am 19. Dezember erkrankte Ochse Horn No. 1421 zeigte zunächst trockenen, pfeifenden, schmerzhaften Husten, dann mangelhafte Fresslust, wechselnd hohe, bis 41° C. ansteigende Körpertemperatur und dem Untersuchungsbefunde des Amtsthierarztes zufolge die Erscheinungen einer ausgebreiteten rechtsseitigen Pleuropneumonie. Am 26. December sank die Körpertemperatur auf 38,3° C., die Atemnoth nahm jedoch fortwährend zu und am 27. December 9 Uhr Vormittags verendete der Ochse.

Ueber erfolgte Anzeige und sonach erhaltenen amtlichen Auftrag habe ich am 27. Dezember 3 Uhr Nachmittags die

Section dieses Ochen am Aasplatze der Gemeinde S. vorgenommen, wobei sich nachstehender Befund ergab.

Das Bindegewebe in der Kehlkopfgegend sulzig infiltrirt, mit zahlreichen Blutaustritten durchsetzt.

Die Kehlkopfschleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit Blutungen unterlaufen. In der Luftröhre viel blutiger Schaum, die Schleimhaut hoch geröthet.

Die rechte Lunge mit der Brustwand, dem Herzbeutel und dem Zwerchfelle verwachsen, ungemein vergrössert, etwa 20 kg schwer, die linke Lunge zum grössten Theile zusammengefallen, an einer kleinen Stelle mit der Brustwand verlöthet. Die rechte Lunge, mit hautartigen hochrothen Auflagerungen überzogen, knistert fast in ihrem ganzen Umfange beim Einschneiden nicht, über die Schnittfläche ergiesst sich eine mässige Menge einer wenig schaumigen röthlichen Flüssigkeit. Die Schnittfläche selbst ist in den vorderen Partien mehr trocken, hat ein gelbliches Aussehen und zeigt — in gewuchertes Bindegewebe eingebettet und dadurch verdrängt — Reste von Läppchengewebe, die eine rosarothe Farbe haben. In den übrigen, weitaus grösseren Theilen ist das Läppchengewebe theils tiefschwarz, hämorrhagisch infiltriert, theils rothbraun und gelbbraun mit glatter Schnittfläche. Das interstitielle Bindegewebe daselbst ist verbreitert, festweich (Konsistenz des gekochten Fleisches), zum Theil licht, zum Theil dunkelroth, mit Hohlräumen versehen. Das wenige gesunde Gewebe der rechten Lunge grenzt sich streng, ohne selbst krankhafte Veränderungen zu zeigen, von dem krankhaft veränderten Gewebe ab.

In der linken Lunge ist bloss die Spitze des zungenförmigen Lappens vergrössert, dessen Schnittfäche ein fleischähnliches Läppchengewebe ohne Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes zeigt.

Am Herzbeutel keine Auflagerungen, dessen innere Auskleidung stark geröthet,das Herz namentlich links ziemlich bedeutend vergrössert, amEpicardium zahlreiche Blutaustritte, ebenso am Ursprunge der grossen Gefässe, das Endocardium glatt, ohne Blutungen. Beide Kammern enthalten mässige Mengen kirschrothen Blutes. Im Brustraum kein Exsudat. In den Mägen, besonders im Labmagen, die Schleimhaut hochgeröthet, in der Haube eine Stecknadel, die Haubenwandung aber glatt. Die Schleimhaut der dünnen und dicken Gedärme stellenweise sehr hoch geröthet und geschwellt. Bauchfell ebenfalls geröthet und verdickt.

Leber braungelb, vergrössert, Schleimhaut der Gallenblase geröthet und verdickt. Rinden- und Marksubstanz der Nieren abgeblasst. Milz etwas vergrössert, Pulpa leichter ausstreifbar.

Die Diagnose wurde der Hauptsache nach auf Pneumopleuritis, acute Gastroenteritis und fettige Leberdegeneration gestellt.

Mit Rücksicht auf die vorausgegangenen Umstände konnte Lungenseucheverdacht nicht ausgeschlossen, jedoch auch eine positive Diagnose auf Lungenseuche nicht gestellt werden, vielmehr habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich in diesen Fällen um Erkrankungen septischer oder toxischer Natur handeln dürfte.

Immerhin war Grund genug zu dem Antrage, die im Meierhofe S. noch vorhandenen, mit Krankheiten der Athmungsorgane behafteten Ochsen tödten zu lassen, welchem Antrage auch stattgegeben wurde.

Bei der aus diesem Anlasse am 31. Dezember 1902 und 2. Januar 1903 an Ort und Stelle vorgenommenen Untersuchung ergab sich Folgendes.

Der Ochse Horn Nr. 1237, der gleichzeitig mit dem am 13. November verendeten Ochsen Horn Nr. 1230 erkrankt war, zeigte ausser einem trockenen, heiseren und schwachen Husten keine anderweitigen krankhaften Veränderungen.

Einen ähnlichen Husten zeigten auch die Ochsen Horn Nr. 1417, 1418 und 1420.

Bei dem Ochsen Horn Nr. 1417 war die Körpertemperatur am 24. Dezember 41,3° C., am 25. Dezember 39,5° C., am 31. Dezember 39,9° C. und am 2. Januar 39,4° C., bei der Percussion war in der Mitte der rechten Brustwand gedämpfter Schall, bei der Auscultation dieser Brustwand trockenes und feuchtes Rasseln auszumitteln.

Bei dem Ochsen Horn Nr. 1418 hat die Körpertemperatur am 25. Dezember 40,4° C., am 2. Januar 30,3° C. betragen, sonst waren bei ihm ausser dem schon erwähnten Husten keine krankhaften Erscheinungen wahrnehmbar.

Der Ochse Horn Nr. 1420 hatte am 2. Januar eine Körpertemperatur von 38,5° C und zeigte bei der Auscultation verschärftes Athmen.

Weil bei den übrigen Rindern des Meierhofes in S. ausser zeitweiligem Husten keine auffälligen Krankheitserscheinungen wahrnehmbar waren, wurde blos die Tötung der vorbezeichneten vier Ochsen angeordnet und am 2. Januar im Schlachthause zu A. vorgenommen.

Hierbei waren die Thierärzte A. R., K. H., J. K., M. K., K. S. und J. F. anwesend.

Die Section aller getödteten vier Ochsen habe ich vorgenommen und hierbei den nachstehenden, an Ort und Stelle stenographisch niedergeschriebenen Befund angegeben.

I. Ochse Horn No. 1237.

Am 3. Lappen der rechten Lunge mässige häutige Auflagerungen. Derselbe, mit dem grossen Lappen und dem Herzbeutel, an einer kleinen Stelle mit dem Brustfelle verwachsen, fühlt sich nahezu in seiner ganzen Ausdehnung derb an; Läppchengewebe lichtbraun, vollständig trocken, nahezu einer zunderartigen Masse ähnlich, interstitielles Bindegewebe auf etwa 1 mm Breite vergrössert, von schwartenartiger Consistenz, homogener Beschaffenheit und opalescirend weisser Farbe. Im Herzbeutel eine grössere Menge gelblich-seröser Flüssig-

keit. Herz vergrössert; rechte Herzwandungen dünner, linke Herzwandung verdickt, Herzfleisch wie gekocht.

II. Ochse Horn No. 1417.

Kehlkopfschleimhaut stellenweise pigmentiert, am Kehldeckel etwas geschwellt, mit warzenförmigen Wucherungen und streifenförmigen Röthungen versehen, die Luftröhrenschleimhaut streifenförmig geröthet, in der Luftröhre eine mässige Menge blutigen Schaumes.

Linke Lunge zusammengefallen. Der rechte grosse Lungenlappen mit dem 3. Lappen, dem Herzbeutel und dem Brustfelle in der Gegend der 1. bis 5. Rippe im unteren Drittel verwachsen. Häutige Auflagerungen am Brust- und Lungenfelle. Der grosse Lappen der rechten Lunge fühlt sich im vorderen unteren Drittel stellenweise derb an. Am Durchschnitte knistert die Lunge an der derben Stelle nicht. Schnittfläche, stark durchfeuchtet, von marmorähnlichem Ansehen. Das Läppchengewebe braun, das interstitielle Bindegewebe bis auf $^1/_2$ cm streifenförmig verdickt, eine weisse, homogene Masse von hautartiger Consistenz darstellend. Angrenzend an die derben Stellen ist das Läppchengewebe serös durchfeuchtet, das interstielle Bindegewebe verbreitert und serös (nicht sulzig und bernsteingelb) durchtränkt. An einzelnen Stellen ist das Läppchengewebe hämorrhagisch infiltrirt, an anderen Stellen düster braunrot.

Am rechten zungenförmigen Lappen ist das Lungenfell an mehreren Stellen schwarzroth, die Schnittfläche daselbst stark durchfeuchtet, das Läppchengewebe nicht ganz luftleer, das interstitielle Bindegewebe nur etwas grossmaschiger.

Die Bronchialdrüsen vergrössert, stark durchfeuchtet.

Am Brustfell punktförmige und verästelte Blutaustritte, sowie einzelne flächenförmige Blutungen.

Der Herzbeutel glatt, unverändert, enthält eine geringe Menge röthlicher Flüssigkeit, Innenfläche glatt.

Am Ursprunge der grossen Gefässe an mehreren Stellen hellergrosse, röthliche, sulzige Auflagerungen.

Das rechte Herz enthält wenig, nicht ganz geronnenes, stark abfärbendes Blut. Im linken Herzen gar kein Blut. Herzwandungen verdickt und sehr mürbe, etwas lichter.

Die Milz im Breiten- und Dickendurchmesser etwas vergrössert, an der Oberfläche zahlreiche punktförmige Blutungen. Milzpulpa fleischbraun, etwas leichter ausstreifbar.

In der Leber sind die Gallengänge verbreitert. An der Schleimhaut der Haube streifenförmige Röthungen, die Schleimhaut des Labmagens in der ganzen Ausdehnung geröthet. Die Dünndarmschleimhaut in Falten gelegt und theils lichter, theils düster braunroth, an den Faltenwölbungen auch pigmentirt. Die Drüsenhaufen areolirt, die einzelnen Vertiefungen an den Rändern pigmentirt. Im Uebrigen Darmtracte die Schleimhaut stark geschwellt, gefaltet, an den Faltenrändern streifenförmig pigmentirt und stellenweise auch düster geröthet.

III. Ochse, Horn Nr. 1418.

An der Kehlkopfschleimhaut die Gefässe etwas stärker injicirt. Die Luftröhrenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung streifenförmig gerötet. Der dreieckige Lungenlappen in seiner ganzen Ausdehnung derb, nach rückwärts mit dem Zwerchfell durch eine fast 1 cm starke, derbe Bindegewebsschicht verwachsen. Im Uebrigen das Lungenfell an diesem Lappen verdickt, mit feinen häutigen Auflagerungen bedeckt. Die Schnittfläche ziemlich trocken, von presswurstähnlichem Ansehen. Das Gewebe knistert beim Durchschneiden nicht. Das interstitielle Bindegewebe bis über 1 cm stark verbreitert, grauweiss, keine homogene Masse, sondern gestreift, mit einzelnen Hohlräumen, die serösen Inhalt haben, versehen, schliesst düster braunrothes Läppchengewebe ein, das zwischen einzelnen interstitiellen Bindegewebsstreifen ganz geschwunden ist. An einer Stelle ist ein Bronchus in der Ausdehnung von etwa 6 cm stark erweitert und von einer bröckligen, mit Kalksalzen gemengten Masse ausgefüllt.

Bronchialdrüsen etwas vergrössert und etwas pigmentirt.

Das Herz im Längen- und Querdurchmesser, und zwar rechterseits verhältnissmässig mehr vergrössert, die Herzwandungen etwas breiter mit mürbem, blassbraunem Fleische. Die Kammern enthalten flüssiges, abfärbendes Blut. Im Endocardium einzelne flächenartige und punktförmige Blutaustritte.

Der Labmagen in der ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig geschwellt und höher geröthet. Die Serosa der dünnen Gedärme geröthet. Die Dünndarmdrüsen ähnlich verändert wie bei II.

Die Dünndarmschleimhaut streifenförmig geröthet, sonst wie bei II. Die Serosa der dicken Gedärme düsterroth, ihre Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung braunroth, an einzelnen Stellen mit Blutaustritten versehen.

Die krankhaften Veränderungen an der Magendarmschleimhaut frischer und intensiver als bei II.

Die Lebergallengänge erweitert und verdickt, treten als breite gelbe Stränge hervor. Die Milz im Breiten- und Dickendurchmesser vergrössert, mit einzelnen punktförmigen Bltutaustritten an der Oberfläche.

IV. Ochse Horn Nr. 1420.

Der grosse Lappen der rechten Lunge, im vorderen unteren Drittel auf Handtellergrösse mit dem Brustfelle, stellenweise auch mit dem Herzbeutel durch derbe Bindegewebsauflagerungen in der Ausdehnung von etwa 25 cm nach vorne und 20 cm nach oben verwachsen, knistert an dieser Stelle beim Einschneiden nicht, sonst wie bei II beschaffen.

Die Bronchialdrüsen stark durchfeuchtet, das Herz im Breitendurchmesser vergrössert, das Herzfleisch gelblich, mürbe, das Blut abfärbend.

Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt, der Verdacht auf den Bestand der Lungenseuche zwar ausgesprochen und deshalb die Anwendung des Lungenseuche-Tilgungsgesetzes vom

17. August 1892, R.G.Bl. Nr. 142, in Antrag gebracht, jedoch mit Rücksicht auf die Anamnese und den für Lungenseuche durchaus nicht charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich hier eher um Septicämie als um Lungenseuche handeln dürfte, welcher Anschauung alle vorgenannten Thierärzte, die auch gegen die Aufnahme des Sectionsbefundes keine Einwendung erhoben haben, insbesondere in der Beziehung, dass es sich in diesen Fällen nicht um Lungenseuche zu handeln scheint, beigepflichtet haben.

Ueber den gestellten Antrag wurde die Beseitigung aller im Meierhofe zu S. noch vorhandenen 124 Rinder auf Grund des Lungenseuche-Tilgungsgesetzes angeordnet und am 7. Januar 1903 durchgeführt.

Noch am gleichen Tage sind alle 124 Stück nach vorschriftsmässiger Schätzung von der Eisenbahnstation A. nach Wien abgegangen und wurden dort in der Zeit vom 10—17. Januar geschlachtet.

Nach der Schachtung wurde bei einem Zugochsen (Horn Nr. 3344) Lungentuberculose, bei einem Mastochen (Horn Nr. 622) ein Lungenabscess und bei einem Mastochsen (Horn Nr. 1141) Echinococcen in der Lunge vorgefunden, alle übrigen Thiere erwiesen sich als vollkommen gesund.

Die eingehendst gepflogenen amtsthierärztlichen Untersuchungen der Viehbestände in den übrigen, von derselben Zuckerfabriksfirma bewirthschafteten Meierhöfen, sowie der, die auf irgend eine Art als ansteckungsverdächtig in Betracht kamen, haben keinen Anhaltspunkt für den Bestand der Lungenseuche oder dafür ergeben, dass diese Seuche durch die in den Meierhof S. eingeführten Rinder eingeschleppt worden sein könnte.

Auch die Nachforschungen bezüglich der seit einem halben Jahre aus dem Meierhofe S. in Abgang gekommenen Rinder hatte kein solches Ergebniss, das irgendwie mit dem vermutheten Bestande der Lungenseuche in diesem Meierhofe in Verbindung gebracht werden könnte.

Insbesondere ist wichtig, dass während des angegebenen Zeitraumes aus dem Meierhofe S. zusammen 90 Mastochsen zumeist nach Wien, 18 Stück davon aber nach München zur Schlachtung abgeführt worden sind, ohne dass sich hierbei ein Anstand ergeben hätte.

In den letzten vier Monaten waren aus dem Meierhofe S. auch fünf Rinder in andere Höfe derselben Firma überstellt worden, wovon vier Stück bis zur Beseitigung aller Rinder aus

S. schon geschlachtet und gesund gefunden worden waren, ein Stück dagegen in einem Hofe verblieb und sich stets unbedenklich erwiesen hat.

Aus den übrigen, von derselben Zuckerfabriksfirma bewirthschafteten fünf Höfen sind in dem gleichen Zeitraume 390 Stück Grossvieh und 133 Kälber zur Schlachtung zumeist nach Wien und Brünn abgegangen und blieben ausnahmslos unbeanstandet.

Rücksichtlich des Verdachtes auf den Bestand der Lungenseuche im Meierhofe S. kommen demnach folgende Fälle in Betracht.

1. Mastochse Horn Nr. 1059, geschlachtet am 11. November in A., bei der Schlachtung beschaut vom dortigen Stadtthierarzt. Dieser Ochse wurde am 10. Juni, also 5 Monate vorher in den Meierhof zu S. eingestellt und stammte aus Steiermark.

2. Zugochse Horn Nr. 1230, verendet am 13. November, secirt vom Amtsthierarzt am 14. November Abends, Lunge von mir untersucht am 15. November, stammte aus einer Partie von 12 Stück, wovon 4 Stück im Bezirke Scheibbs und 8 Stück im Bezirke Baden in Niederösterreich angekauft worden waren. Die ersten wurden am 27. August, die andern am 3. September eingeführt und kamen dann nach kurzem Aufenthalt im Contumazstalle in Kb. am 5. September in den Meierhof S.

3. Mastochse Horn Nr. 1053, geschlachtet am 18. November, von mir secirt, gleicher Provenienz wie Mastochse Horn Nr. 1059.

4. Mastochse Horn Nr. 1366, am 18. December in Eisgrub geschlachtet, vom dortigen Districtsarzte beschaut, ist gemeinsam mit 6 Stück einer aus dem Bezirke Lisko in Galizien stammenden Partie, die nach der Einfuhr vom 7. bis 13. November im Contumazstalle in Kb. gestanden ist und wovon 10 Stück in andere Höfe kamen, am 13. November in S. eingestellt worden.

5. Mastochse Horn Nr. 1421, am 27. December verendet, von mir secirt, stammte aus einer Partie von 14 Ochsen, die in Leibnitz in Steiermark am 25. November eingeladen, in Sa. am 27. November ausgeladen, dann in den Contumazstall nach Kb. und von da am 13. December nach S. gebracht worden war.

6. Zugochse Horn Nr. 1237, am 2. Januar 1903 in A. geschlachtet, von mir secirt, von gleicher Provenienz wie der unter 2 angeführte Zugochse Horn Nr. 1230.

7. 8. und 9. Mastochsen Horn Nr. 1417, 1418 und 1420, am 2. Januar 1903 in A. geschlachtet, von mir secirt, von gleicher Provenienz wie der unter 5 angeführte Mastochse Horn Nr. 1421.

Aus den vorstehend angeführten Thatsachen lässt sich nun wohl ein Schluss darüber ziehen, ob die im Meierhofe S. während der Monate November und Dezember 1902 beobachteten Krankheitsfälle als Lungenseuche zu bezeichnen sind.

In dieser Beziehung müssen hauptsächlich zwei Umstände, nämlich der pathologisch-anatomische Befund und der allfällige Beweis einer erfolgten Einschleppung der Seuche in Betracht gezogen werden.

Rücksichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes ergiebt sich Folgendes.

Bei dem am 27. December nach einer bloss achttägigen Krankheit verendeten Ochsen Horn Nr. 1421 waren in der rechten Lunge zwei verschiedenaltrige Krankheitsprocesse nachweisbar. In den vorderen Partien war ein etwas mehr als mannsfaustgrosser Lungentheil derbelastisch und hatte eine gelbliche trockene Schnittfläche mit inselartig eingestreuten Stellen von rosarother Farbe und trockener Beschaffenheit, In diesem Lungentheile hat eine Wucherung des interstitiellen und peribronchialen Bindegewebes stattgefunden, wodurch das Läppchengewebe so zum Schwunde gebracht wurde, dass nur mehr kleine Reste — die einzelnen rosarothen Stellen — davon zurückgeblieben waren.

Dieser Befund weist darauf hin, dass er Ochse seiner Zeit mit einer chronischen Bronchitis behaftet war, in deren Verlauf es zu einer Entzündung der feinsten Bronchiolen kam, die sich dann auch auf das interstitielle und peribronchiale Bindegewebe ausgebreitet hat, was eine Wucherung dieses Gewebes verursachte.

Das Alter des in diesem Lungentheile vorgefundenen Krankheitsprocesses kann mit einer Mindestdauer von wenigstens sechs Monate angenommen werden. Mit der Lungenseuche hat er jedenfalls gar nichts zu thun.

Auch der Befund bei dem übrigen, acut krankhaft veränderten Theile der rechten Lunge spricht aber nicht für den Bestand dieser Seuche.

Der sehr ausgebreitete Process war nämlich durchaus gleichalterig, von einer höchstens achttägigen Dauer, was ja auch mit der Beobachtung über den Beginn der Erkrankung übereinstimmt.

Dass einzelne Theile eine tiefschwarze, andere eine rothbraune und wieder andere eine gelbbraune Schnittfläche zeigten, ist nicht dadurch entstanden, dass diese Theile zu verschiedenen Zeiten erkrankt sind, sondern dadurch, dass sie in verschiedener Intensität hämorrhagisch infiltrirt waren. Einen unwiderleglichen Beweis dafür giebt die Beschaffenheit des interstitiellen Bindegewebes im ganzen ergriffenen Lungentheile, das überall dieselben Erscheinungen der Consistenz, der mehr oder weniger röthlichen Farbe, wonach es sich von dem gleichfarbigen Läppchengewebe nur schwach abgrenzte, und der Hohlräume geboten hat, so dass anzunehmen ist, dass es, und zwar auch in der ganzen Ausdehnung

vor einigen Tagen noch sulzig infiltrirt und zur Zeit der Section in fortschreitender, jedoch noch nicht abgeschlossener Verdichtung begriffen war.

Von allen Autoren wird nun als für Lungenseuche besonders bezeichnend hervorgehoben, dass die Krankheit chronisch verläuft (abgesehen von dem von vielen Fachschriftstellern angenommenen, sogenannten occulten Stadium, dessen Existenz ich in meiner Arbeit „Die Lungenseuche der Rinder“ in der österreichischen Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang 1902, genügend widerlegt zu haben glaube).

Wenn grössere Lungentheile befallen sind, so soll man auch stets verschiedenaltrige Heerde finden. Diese beiden Sätze habe ich bei vielen hunderten Sectionen von lungenseuchekranken und lungenseucheverdächtigen Rindern auch stets bestätigt gefunden und kann sagen, dass sie einen der wichtigsten und verlässlichsten Anhaltspunkte für die Stellung einer richtigen Diagnose geben.

Im vorliegenden Falle hat es sich aber um eine innerhalb 8 Tagen mit letalem Ausgange verlaufene, dem ganzen Sectionsbefunde nach höchst acute Krankheit gehandelt, wobei ein grosser, etwa 20 kg schwerer Theil der rechten Lunge nur solche Erscheinungen im Läppchen- und interstitiellen Bindegewebe gezeigt hat, die nach Obigem als ausnahmslos acut und gleichaltrig zu bezeichnen sind.

Nie habe ich auch noch bei Lungenseuche, selbst im höchstacuten Stadium, eine derartige ziemlich allgemeine blutige Durchtränkung des interstitiellen Bindegewebes wie im vorliegenden Falle gesehen, die so intensiv war, dass die Grenzen zwischen ihm und dem ebenfalls hämorrhagisch infiltrirten Läppchengewebe an manchen Stellen nur bei ganauer Betrachtung wahrgenommen werden konnten, sondern höchstens punktförmige Blutungen im gelbsulzigen oder später verdichteten und dann gelblichweissen interstitiellen Bindegewebe. Auch in der Literatur findet sich keine andere Beschreibung.

Dazu kommt noch, dass ein seröses und eierspeiseähnliches Exsudat, das bei so umfangreicher Erkrankung einer Lunge bei Lungenseuche nie fehlt, im Brustraume nicht vorhanden war und auch die Auflagerungen auf der Costal- und Pulmonalpleura nicht die bei acuter Lungenseuche regelmässig vorkommende beträchtliche Stärke und eierspeiseähnliche, sondern eine mehr hautartige Beschaffenheit, sowie eine bläulichrothe Farbe hatten und von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt waren.

Endlich, und das scheint mir wohl die Hauptsache zu sein, sprechen die Blutungen im Bindegewebe der Kehlkopfgegend, an der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, am Epicardium, an der Adventitia der grossen Gefässe, am Bauchfell, die Beschaffenheit des Blutes, die vorhandene Gastroenteritis, die Milzschwellung und die fettige Degeneration der Leber klar und deutlich für eine Septicämie, so dass auch keine Nothwendigkeit besteht, wegen der mit dem Befunde bei Septicämie ganz und gar übereinstimmenden Krankheitserscheinungen in den Lungen nach einer anderen Ursache suchen zu müssen.

Ob es sich hierbei um die Bollinger'sche Wild- und Rinderseuche (Septicaemia hämorrhagica) oder eine andere Form der Septicämie handelt, will ich aus dem Grunde dahingestellt sein lassen, weil ich bisher nur in solchen Fällen von pectoraler Form der Septicaemia hämorrhagica bei Rindern Gelegenheit zur Section hatte, wo gleich nach Eintritt der Krankheit die Nothschlachtung vorgenommen worden war, in den Lungen das interstitielle Bindegewebe noch im Zustande der gelbsulzigen Infiltration sich befand und ausser zahlreichen Blutaustritten in verschiedenen Körperstellen keine auffälligen pathologisch-anatomischen Erscheinungen wahrgenommen werden konnten.

Bacteriologische Untersuchungen und Impfversuche konnten leider nicht vorgenommen werden. Das angebliche Vorkommen von „Lungenfäule" unter den Wildbeständen der Umgebung würde allerdings dafür sprechen, dass es sich in S. um Wild- und Rinderseuche handelte.

Der Umstand, dass der Ochse schon vor der am 19. December aufgetretenen Erkrankung mit ziemlich umfangreichen Residuen einer lange vorher in den vorderen Partien der rechten Lunge bestandenen Bronchopneumonie behaftet war, mag vielleicht dazu beigetragen haben, dass die letzte Erkrankung einen so grossen Theil der Lunge ergriffen hat.

Der pathologisch-anatomische Befund, den ich am 15. November, allerdings nur mehr bei der Lunge des zwei Tage vorher nach einer achttägigen fieberhaften Erkrankung verendeten Zugochsen Horn Nr. 1230 aufnehmen konnte, stimmt so vollständig mit dem soeben beschriebenen Befunde überein, dass für mich kein Zweifel besteht, dass in beiden Fällen die gleiche Krankheitsursache vorhanden war.

Thatsächlich habe ich auch in diesem Falle schon mit Rücksicht auf den noch näher zu erwähnenden Befund bei dem am

18. November geschlachteten Mastochsen Horn Nr. 1053 den Verdacht auf den Bestand der Lungenseuche ausgeschlossen.

Neben dem am 13. November verendeten Ochsen Horn Nr. 1230 hat der mit ihm gemeinsam zur Arbeit verwendet gewesene Ochse Horn Nr. 1237 gestanden, bei dem einige Tage hindurch ein auffälliges Athmen und schlechtere Fresslust zu beobachten war.

Nach dem bei der Schlachtung dieses Ochsen am 2. Januar aufgenommenen Befunde waren pathologisch-anatomische Veränderungen am dritten rechten Lungenlappen, der Pleura daselbst und am Herzen wahrzunehmen.

Dass es sich bei diesem Ochsen zur Zeit der Schlachtung um keine acute Krankheit gehandelt hat, ergibt sich schon aus dem Sectionsbefunde und daraus, dass die Krankheit mindestens 7 Wochen vorher angefangen hat. Nach Lage der Verhältnisse ist gewiss der Schluss berechtigt, dass die Ursache und Form der Krankheit bei den beiden Ochsen Horn Nr. 1230 und 1237 gleich war und sie bei diesem nur einen milderen Verlauf hatte. Besonders kann daraus, dass das interstitielle Bindegewebe im krankhaft veränderten Lungenlappen nur millimeterbreit war, eine weisse Farbe und ganz gleichmässige Schnittfläche hatte, geschlossen werden, dass es auch auf der Höhe der Krankheit nicht stark verbreitert, namentlich nicht gelbsulzig infiltrirt war und keine Hohlräume eingeschlossen hat, weil derart krankhaft verändertes interstitielles Bindegewebe auch nach vollkommener Verdichtung stets noch eine gestreifte Schnittfläche hat, wodurch die früher bestandenen Hohlräume angedeutet werden, die sich auch bei fortschreitender Verdichtung noch einige Zeit hindurch erhalten. Die eigenthümliche Beschaffenheit des zu einer trocken, schwammigen Masse geschrumpften Läppchengewebes konnte ich noch nie als Ausgang bei Lungenseuche beobachten. Die am Herzen zurckgebliebenen krankhaften Veränderungen aber stehen zweifelsohne im Einklange mit der Annahme einer septischen Erkrankung.

Jedenfalls kann behauptet werden, dass dann, wenn bei dem Ochsen Horn Nr. 1230, der am 13. November verendet ist, keine Lungenseuche bestanden hat, dies auch nicht bei dem gleichzeitig erkrankten, aber erst 7 Wochen später geschlachteten Ochsen Horn Nr. 1237 der Fall gewesen sein kann und dass umgekehrt, wenn bei diesem die Diagnose nicht auf Lungenseuche gestellt werden kann, dies auch bei jenem nicht zulässig erscheint.

Was nun den am 18. November nach einer höchstens siebentägigen fieberhaften Erkrankung geschlachteten Mastochsen Horn Nr. 1053 betrifft, so hatte die krankhaft veränderte Stelle in der rechten Lunge bei ganz gleichaltrigem Aussehen nur einen mässigen Umfang, das Läppchengewebe daselbst war gleichmässig fleischähnlich ohne Hämorrhagien und das etwa 2 mm breite interstitielle Bindegewebe war weiss, derbelastisch und von homogener Beschaffenheit. In den übrigen Organen waren keine krankhaften Veränderungen zugegen.

Würde es sich in diesem Falle um Lungenseuche gehandelt haben, so wäre das interstitielle Bindegewebe ohne Zweifel noch zum Theil gelbsulzig infiltrirt, zum Theil aber bei grösserer Dichte viel breiter und das Läppchengewebe hämorrhagisch infiltrirt gewesen, auch hätten bei der oberflächlichen Lage des Herdes mehr ausgesprochene Erscheinungen einer Pleuritis nicht gefehlt.

Jedenfalls war bei diesem Ochsen Lungenseuche unbedingt auszuschliessen.

Obwohl die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass die Erkrankung dieses Ochsen die gleiche, in einer septischen Infection gelegene Ursache wie bei den vorher beschriebenen hat, so lässt sich hierfür aus dem Sectionsbefunde doch kein sicherer Beweis erbringen.

In Betracht zu ziehen sind noch die Mastochsen Horn Nr. 1417, 1418 und 1420, die am 2. Januar 1903 gemeinsam mit dem schon beurteilthen Ochsen Horn Nr. 1237 im Schlachthause zu A. geschlachtet worden sind.

Diese drei Ochsen waren fast gleichzeitig mit dem am 27. December verendeten Ochsen oder doch bald nachher unter stark fieberhaften Erscheinungen, die bei dem Ochsen Horn Nr. 1420 am Tage der Schlachtung ganz zurückgegangen waren und bei den zwei anderen sich wesentlich gemässigt hatten, erkrankt.

Nach dem Sectionsbefunde waren bei allen drei Ochsen krankhaft veränderte Stellen in den Lungen vorhanden, die bei jedem ein vollkommen gleichaltriges Aussehen hatten, sowie eine adhäsive Pleuritis mässigen Umfanges, dann Hypertrophie des Herzens, Myocarditis und eine Veränderung der Beschaffenheit des Blutes wahrzunehmen. Bei den Ochsen Horn Nr. 1417 und 1418, bei denen am Tage der Schlachtung noch ein mässiges Fieber bestand, waren ausserdem Röthungen der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, die Erscheinungen einer ablaufenden Gastroenteritis, mässige Milzschwellungen, Erscheinungen einer

bestandenen Lebererkrankung und bei dem zweiten auch Ecchymosen am Endocardium vorhanden.

Dieser Befund weist offenbar ebenfalls auf eine septische Infection hin und zwar um so mehr, als die krankhaften Veränderungen in den Lungen bei allen Thieren durchaus nicht für den Bestand von Lungenseuche sprachen, weil sie ebenso wie bei den schon besprochenen Befunden sämtlich fast gleichaltrig waren, während ein besonders characteristisches Kennzeichen für Lungenseuche gerade der Bestand deutlich verschiedenaltriger Krankheitsherde in den Lungen ist.

Zudem war bei den Ochsen Horn Nr. 1417 und 1420 das interstitielle Bindegewebe in den erkrankten Lungentheilen nicht durch ein zähflüssiges, gelbliches, gelatinöses Exsudat, sondern an einzelnen Stellen durch ein seröses, dünnflüssiges Exsudat erweitert, zumeist jedoch in eine homogene, weisse, opalescirende Schichte von hautartiger Consistenz verändert.

Hiervon weicht allerdings der Befund bei dem Ochsen Horn Nr. 1418 insofern ab, als bei diesem das interstitielle Bindegewebe die bei Lungenseuche bestehende Beschaffenheit — eingestreute Hohlräume — hatte. Mit Rücksicht auf die im erkrankten Lungentheile vorgefundene Bronchiectasie und den beginnenden Schwund des Läppchengewebes kann bei diesem Ochsen der Bestand von Bronchopneumonie in Frage kommen.

Bezüglich der wegen des allfälligen Bestandes von Lungenseuche noch in Betracht kommenden Ochsen Horn Nr. 1059 und 1366, wovon der erste am 11. November in A., der zweite am 18. Dezember in E. geschlachtet wurde, kann ich deshalb keine nähere Erläuterung geben, weil mir der Befund bei diesen Ochsen nur aus den nachträglich gemachten Mittheilungen bekannt ist, die als eine verlässliche Grundlage für eine genaue Diagnose nicht angesehen werden können.

So viel ist sicher, dass auch diese beiden Ochsen acute Erkrankungen mit gleichaltrigen Veränderungen in den Lungen hatten.

Die Diagnose wird sich aber in diesen beiden Fällen hauptsächlich darauf stützen müssen, ob eine Ansteckung durch Lungenseuche erfolgt sein kann.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde handelt es sich also bei den Ochsen Horn Nr. 1230, 1421, 1237, 1417, 1418 und 1420 um Septicämie, wobei ausserdem bei Horn Nr. 1418 Bronchiectasie und Bronchopneumonie und bei Horn Nr. 1421 die Residuen einer überstandenen Bronchopneumonie zugegen

waren. Die Krankheitsursache war bei allen diesen Thieren gleich, wobei eine Einschleppung des Infectionsstoffes aus den benachbarten Revieren, die einen grossen Wildstand haben, der zeitweilig von „Lungenfäule" — wahrscheinlich Septicaemia haemorrhagica — sehr stark heimgesucht wird, in Betracht kommt. Ob die bei dem Ochsen Horn Nr. 1053 ausgemittelte partielle croupöse Lungenentzündung — wie es wohl der Fall sein dürfte — gemeinsamen Ursprungs mit den anderen Erkrankungen ist, wage ich nicht zu behaupten, jedenfalls ist gerade bei diesem Thiere der Bestand der Lungenseuche bestimmt ausgeschlossen.

Kann sonach aus den von mir bei zwei verendeten und fünf geschlachteten Ochsen aufgenommenen Sectionsbefunden in keinem einzigen Falle die Diagnose auf Lungenseuche nach dem pathologisch-anatomischen Befunde ausgesprochen werden, so sprechen auch alle übrigen Umstände gegen den Bestand dieser Seuche im Meierhofe S.

Zu der Vermuthung, dass unter dem Rindviehbestande dieses Hofes schon vor Anfang des Monats November lungenseucheverdächtige Erkrankungen vorgekommen wären, liegt kein Grund vor.

Einerseits sind die bezüglichen Aussagen der Gutsbeamten durchaus vertrauenswürdig und haben auch die eingehenden Nachforschungen rücksichtlich des Viehwechsels auf diesem Hofe keinen Anhaltspunkt für eine solche Vermuthung ergeben, andererseits werden von der Zuckerfabriksfirma stets Thierärzte zur Behandlung der kranken Rinder — wenigstens in den wichtigeren Fällen — beigezogen, was auch bei den ersten Erkrankungen im Monat November und um so mehr erfolgte, weil vom Oekonomieverwalter in S. sogleich der Verdacht auf den Bestand von Lungenseuche ausgesprochen worden war.

Diese ersten Erkrankungen sind am 10. und 11. Nov. 1902 bei den Ochsen Horn Nr. 1230, 1059 und 1237 thierärztlich festgestellt worden. Der erste ist am 13. November verendet, der zweite am 11. November und der dritte am 2. Januar 1903 im Schlachthause zu A. geschlachtet worden.

Die Zugochsen Horn Nr. 1230 nnd 1237 stammen aus Niederösterreich, sind frühestens am 27. August eingeführt, zunächst im Contumazstalle zu Kb. und am 5. September in S. eingestellt worden.

Der Mastochse Horn Nr. 1059 stammte aus Steiermark und stand zur Zeit der Erkrankung schon 5 Monate in S.

Ueber das Incubationsstadium bei Lungenseuche finden sich in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie folgende Angaben:

Gerlach nimmt einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen als kürzestes Inkubationsstadium an; Röll sagt, dass es 4 bis 6 Wochen, mindestens 8 bis 14 Tage und höchstens 10 bis 16 Wochen dauert; nach Friedberger und Fröhner beträgt seine Dauer 3 bis 6 Wochen, mindestens einige Tage und höchstens 16 Wochen und nach Dieckerhoff durchschnittlich 4 Wochen.. Nach eigener genauer Beobachtung hat es in einem Falle zwei Monate gedauert.

Ohne, wie es zumeist noch geschieht, auch ein occultes Stadium in der Dauer von 2 bis 6 Wochen anzunehmen, weil ich mich auf Grund einer zahlreichen Erfahrung zu der Behauptung für berechtigt erachte, dass ein derartiges occultes Stadium überhaupt nicht besteht, müsste bei der Annahme eines Incubationsstadiums von 4 Wochen die Infection der drei im Meierhofe zu S. anfangs November fast gleichzeitig in beiden, durch die Futterkammer von einander getrennten Abtheilungen des linken Stallgebäudes erkrankten Thiere also anfangs October erfolgt sein.

Weil die Ochsen Horn Nr. 1230 und 1237 schon am 5. September in den Hof eingestellt worden sind und die Partie, wozu der Ochse Horn Nr. 1059 gehörte, schon seit fünf Monaten im Meierhofe zur Mast eingestellt war, müsste angenommen werden, dass entweder die Infection im Meierhofe zu S. selbst erfolgte oder dass bei einem Incubationsstadium von mehr als zwei Monaten die Seuche durch einen der beiden Ochsen Horn Nr. 1230 oder 1237 eingeschleppt worden sei.

Weil alle Rinder, die seit Ende August mit den oben bezeichneten im Meierhofe zu S. gleichzeitig eingestellt waren, geschlachtet und bis auf die nachweisbar später erkrankten Ochsen Horn Nr. 1053, 1366, 1421, 1417, 1418, 1420 und 1421 frei von lungenseucheverdächtigen Erscheinungen waren, derartige Erkrankungen auch in den übrigen, von der gleichen Firma bewirthschafteten Höfen weder vorher noch nachher vorgekommen sind, was jedenfalls am Besten dadurch bewiesen wird, dass die zahlreichen aus diesen Höfen, in welchen auch Ochsen aus den Partien eingestellt wurden, denen die in S. erkrankten entstammten, zur Schlachtung gelangten Rinder unbeanstandet blieben, kann mit ziemlicher Gewissheit behauptet werden, dass weder eine unmittelbare Uebertragung der Lungenseuche von Thier auf Thier im Meierhofe zu S. noch eine mittelbare Uebertragung durch den Verkehr zwischen den einzelnen, von derselben Firma bewirthschafteten Höfen stattgefunden haben konnte.

Auch die rücksichtlich einer mittelbaren Infection durch Viehhändler angestellten Erhebungen führten zu keinem positiven Ergebnisse.

Weil der Ochse Horn Nr. 1059 schon fünf Monate im Hofe stand, könnte die Einschleppung somit und zwar nur bei Annahme eines längeren Incubationsstadiums durch einen der beiden Ochsen Horn Nr. 1230 und 1237 vor sich gegangen sein. Die Nachforschungen in dem schon seit mehreren Jahren von Lungenseuche freien Provenienzlande dieser beiden Thiere waren jedoch gänzlich erfolglos.

Falls die acute Erkrankung des Ochsen Horn Nr. 1053 in Betracht gezogen werden sollte, so könnte auch durch diesen, seit fünf Monaten im Hofe zur Mast eingestellten Ochsen eine Einschleppung nicht erfolgt sein.

Der am 27. Dez. 1902 nach einer achttägigen Krankheit verendete Ochse Horn Nr. 1421 und die am 2. Januar 1903 geschlachteten Ochsen Horn Nr. 1417, 1418 und 1420, deren Erkrankung ebenfalls beiläufig am 10. Dezember eingetreten ist, müssten bei Annahme eines vierwöchentlichen Incubationsstadiums etwa Mitte November inficirt worden sein und daher, weil sie erst am 25. November in Leibnitz in Steiermark eingeladen und nach vorläufiger Einstellung in Kb. erst am 13. Dezember nach S. gekommen sind, in den einzelnen verschiedenen Provenienzgemeinden Steiermarks inficirt worden sein. Besonders gilt dies von dem Ochsen Horn Nr. 1421, wenn der bei ihm vorhanden gewesene, etwa sechs Monate alte Lungendefect auch auf Rechnung der Lungenseuche gesetzt werden sollte.

Weil die in Steiermark angestellten Nachforschungen bezüglich dieser Ochsen vollständig negativ waren, können deren Erkrankungen nicht Lungenseuche gewesen sein, weshalb auch der Bestand dieser Seuche bei den in ganz gleicher Weise erkrankten Ochsen Horn Nr. 1230 und 1237 ausgeschlossen ist. Ganz und gar unwahrscheinlich ist es, dass aus Ländern, die seit vielen Jahren frei von Lungenseuche sind, noch dazu aus verschiedenen Gemeinden und zu verschiedenen Zeiten (Ochsen Horn Nr. 1230 und 1237, dann 1417, 1418, 1420 und 1421) Rinder im Incubationsstadium und eigentümlicher Weise alle gerade in den Meierhof in S. eingeführt worden wären, während im Uebrigen der Viehverkehr aus den betreffenden Provenienzgemeinden der nachher in S. erkrankten Ochsen unbeanstandet blieb.

Ebenso unwahrscheinlich ist es aber, dass bei den vier zuletzt erwähnten Ochsen die Erkrankung an Lungenseuche fast

gleichzeitig und schon kaum sechs Tage nach der Einstellung im Hofe eingetreten sein, dass die Lungenseuche allen Beobachtungen entgegen ausnahmslos mit gleichaltrigen Erkrankungsherden in der Lunge verlaufen und gerade in S. einen von der Regel so wesentlich abweichenden Befund ergeben sollte, dass unter neun erkrankten Rindern nicht ein einziges das characteristische Merkmal der Lungenseuche — die verschieden alten Erkrankungsherde und die eigenartige Beschaffenheit des interstitiellen Bindegewebes — aber auch keines einen für acute Lungenseuche zutreffenden Befund gezeigt hat.

Die Erkrankung des in E. am 18. Dezember geschlachteten Ochsen Horn Nr. 1366 ist für die Beurtheilung des vorliegenden Falles bezüglich der Einschleppung deshalb unwesentlich, weil er erst am 13. November in den Meierhof S. eingestellt worden war, also erst dann, als dort schon mehrere lungenseucheverdächtige Fälle vorgekommen waren.

Die Annahme, dass es sich bei den vorbeschriebenen Erkrankungen von Rindern im Meierhofe zu S. nicht um Lungenseuche gehandelt hat, findet eine weitere und sehr wesentliche Unterstützung darin, dass alle am 7. Januar 1903 aus diesem Meierhof beseitigten und bald darauf in Wien geschlachteten Rinder frei von Lungenseuche gefunden worden sind, was sicherlich nicht der Fall gewesen sein könnte, wenn in diesem Hofe die Möglichkeit einer Ansteckung durch mindestens vier Monate bestanden hätte, was deshalb zutreffen müsste, weil die im November zuerst erkrankten Ochsen aus lungenseuchefreien Orten stammen und daher erst in S. angesteckt worden sein müssten.

Die Möglichkeit einer solchen Ansteckung ist aber ebenfalls ausgeschlossen, weil den eingehenden Erhebungen nach weder in diesem noch in einem anderen, von derselben Firma bewirthschafteten Hofe vorher eine lungenseucheverdächtige Erkrankung vorgekommen ist, was namentlich wieder durch die schon erwähnten früheren Abverkäufe von Rindern, bei deren Schlachtung sich kein Anstand ergab, beweisen wird.

Der einzige Umstand, der für Lungenseuche spricht, ist, dass im Meierhofs zu S. innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit — zwei Monate — 9 Rinder unter fieberhaften Erscheinungen erkrankt sind, bei denen durch die Section — allerdings meist neben der Erkrankung anderer Organe — regelmässig auch eine Lungenbrustfellentzündung festzustellen war.

Dieser Befund musste vom veterinärpolizeilichen Standpunkte aus dazu zwingen, den Verdacht auf den Bestand von

Lungenseucheverdacht auszusprechen und die Anwendung des Gesetzes vom 17. August 1892, R.G.Bl. No. 142, in Antrag zu bringen, weil nach diesem Gesetze auch die Tödtung der Rinder, die der Lungenseuche verdächtig sind, sammt denen, die mit solchen verdächtigen Thieren in demselben Standorte oder Gehöfte untergebracht sind, vorgeschrieben ist.

Dieser Verdacht musste auch so lange aufrecht erhalten werden, bis bei jedem einzelnen Krankheitsfalle nicht nur durch die Section und den Ausschluss einer Ansteckungsmöglichkeit, sondern auch durch bacteriologische Untersuchungen und Impfversuche, allenfalls auch durch chemische Untersuchungen das Vorhandensein einer anderen ansteckenden Krankheit mit vollster Bestimmtheit nachgewiesen worden war.

Derartige Untersuchungen konnten jedoch, wie erwähnt, leider nicht vorgenommen werden.

Mit Rücksicht auf das Ergebniss aller anlässlich dieses Falles durchgeführten Erhebungen kann jedoch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass es sich bei den in Rede stehenden Krankheitsfällen nicht um Lungenseuche, sondern um Septicämie gehandelt hat, die nach einem kurzen — höchstens sechs Tage langen (Ochsen Horn Nr. 1417, 1418, 1420 und 1421, die am 13. Dezember in den Hof eingestellt worden waren und am 19. Dezember erkrankten) — Incubationsstadium mit hohem Fieber und einer Erkrankung der Athmungs- und Verdauungsorgane einsetzte, bei zwei Stück nach achttägiger Dauer einen letalen Ausgang hatte und deren Ursache jedenfalls in örtlichen Schädlichkeiten liegt, wobei verunreinigtes Flusswasser, das zum Tränken gedient hat, oder Heu von häufig inundirten Wiesen als Träger des Ansteckungsstoffes gedient haben mögen, der möglicher Weise von den beim Wilde in den benachbarten Revieren beobachteten seuchenhaften Krankheitsfällen herrührt.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig 4.



Fig. 5.

Bahr. Ueber Actinomycose beim Hunde.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



(Aus der bacteriologischen Abtheilung des Versuchslaboratoriums zu Kopenhagen. Prof. C. O. Jensen's Abtheilung.)

IV.

Ueber Actinomycose beim Hunde*).

Von **Louis Bahr**, Assistent.

(Mit einer Tafel.)

In der hiesigen stationären Klinik für kleinere Hausthiere ist während einer längeren Reihe von Jahren ein besonderes Leiden beim Hunde beobachtet worden, das sich durch Pleuritiden und Peritonitiden specifischen Characters äusserte — Fälle, die denjenigen, welche Prof. Rabe[1]) in Hannover beschrieben hat, gleichen und die gewöhnlich unter dem Namen Cladothricose gehen, indem als Ursache ein verzweigtes Fadenbacterium gegefunden ist. Dasselbe ist aber nicht eingehend studirt worden, da die Reincultivirung, wie auch die Versuche, das Leiden auf andere Versuchshunde zu übertragen, bisher nicht gelungen sind. Da ich — durch Herrn Corpsthierarzt M. Nielsen — so glücklich war, ein ausgezeichnetes Material in die Hände zu bekommen, habe ich den Versuch gemacht, dieses Bacterium rein zu cultiviren und dasselbe genauer zu untersuchen. Ich führe hier die Beobachtungen des Herrn Nielsen nach seinen Aufzeichnungen an und supplire sie mit meinen eigenen Untersuchungen.

I. Klinische Beobachtungen.

Ein bunter Jagdhund (Weibchen (8—9 Jahre alt) wurde am 10. December 1902 mit folgender Auskunft vorgestellt. Er war ca. 2 Monate lang nicht gesund, war während dieser Zeit sehr abgemagert und hatte schlechten Gang gezeigt (Neigung zum Zusammenkriechen). Der Hund war bei der Untersuchung sehr mager, Temperatur 39,5°. Bei der Localuntersuchung fand sich an der Scheidenwand eine

---

*) Preisgekrönte Arbeit.

wallnussgrosse, geschwulstartige Verdickung, in welche sich Fisteln hineinstreckten, die in die Scheide ausmündeten, gerade an der äusseren Mündung derselben. Eine sehnenartige Verdickung erstreckte sich von der Verdickung nach oben gegen den Anus. Aus den Fisteln liess sich eine geringe Menge graurothen Eiters auspressen, in welchem sich einige weisse feste Körnchen, etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes, vorfanden.

Den 12. December 1902 Zustand beinahe unverändert. Zwischen den beiden hintersten Milchdrüsen hat sich ein Senkungsabscess gebildet. Dieser Abscess war weich, fluctuirend. Bei der Incision entleert sich eine Eitermasse, worin Körner oder Körnchen nicht nachzuweisen sind.

Den 20. December 1902 theilte der Besitzer mit, dass der Hund, welcher früher kein Zeichen eines ähnlichen Leidens gezeigt hatte, starke Athemnoth bekommen habe, weshalb eine genauere Brustuntersuchung unternommen wurde. Eine starke Dämpfung ausserhalb des unteren Drittels wurde an beiden Seiten nachgewiesen. Die Dämpfung musste als aus einer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium herrührend angenommen werden, weshalb eine Probepunction unternommen wurde. Es entleerten sich (wie es sich später erwies, aus dem Pleuraraum) ca. $^1/_4$ Liter trübe, röthlichbraune, schleimige Flüssigkeit, eine Menge weisse Körner enthaltend, die sich microscopisch als aus Cladothrixfäden bestehend erwiesen. Man rieth an, den Hund zu tödten, was am nächsten Tage geschah.

Bei der Section zeigte sich, dass die geschwulstartige Verdickung der Scheidenwand aus einem schlabberigen, eiterinfiltrirten, gelblichgrauen Gewebe mit bedeutender Verdickung des umliegenden Bindegewebes bestand. Durch die Fistelöffnungen konnten Canäle der Scheidenwand entlang und nach oben in der Umgegend vom Anus verfolgt werden. Beim Oeffnen der Brusthöhle fand sich eine reichliche Menge eiterartiger, schleimiger Flüssigkeit in derselben. Costal- und Pulmonalpleura waren bedeutend verdickt, besonders am Mediastinum; gleichfalls fand sich etwas röthlichgraues, schlabberiges Gewebe, besonders reichlich an der Pleura pulmonalis. Der untere Theil der beiden Lungen war zusammengefallen (Compressionsatelectase) und in beiden Lungen, besonders in der Nähe der Oberfläche, fanden sich zahlreiche kleine, feste, graue Partien, die beim Durchschneiden als Knötchen erschienen, deren grösste erbsengross waren. Die übrigen Organe gesund.

Bei der vorgeschrittenen Fäulniss des Cadavers fanden sich noch verschiedene cadaveröse Veränderungen. Scheinbar war auch eine Vergrösserung sowohl der Bronchial- als der Mediastinaldrüsen vorhanden; sie waren aber durch die Fäulniss bereits so erweicht, dass eine nähere Untersuchung derselben nicht möglich war.

An demselben Tage, wo die Punction stattgefunden hatte, empfing ich die leider nicht steril gesammelte Flüssigkeit zur Untersuchung. Dieselbe war graubräunlich, trübe, geruchlos, die Reaction etwa neutral. Beim Stehen in Reagenzgläsern sammelten sich die darin enthaltenen Körner schnell am Boden an. Die darüber stehende Flüssigkeit war noch trübe und enthielt microscopisch eine Anzahl von Leuco-

cyten und rothe Blutkörperchen, verhältnissmässig aber wenige Bacterien.

Die in der Flüssigkeit enthaltenen Körner waren gut von der Grösse eines Stecknadelkopfes, weiss (ohne Spur gelber Farbe), unregelmässig geformt und liessen sich ziemlich leicht zwischen zwei Deckgläsern zerdrücken bezw. zerreiben.

Die hierdurch hergestellten Deckglaspräparate wurden theils nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode gefärbt, theils nach der von Gram angegebenen. Bei ihrer microscopischen Untersuchung fand sich — am Schönsten bei der Gramfärbung (Weigert's Modification von Gram) — dass die Knötchen aus Haufen langer, echt verzweigter, dünner, radiär ausstrahlender Fäden bestanden, welche aber nur vereinzelt am Ende eine kleine Anschwellung (Fig. I zeigt ein solches gramgefärbtes Präparat, Fig. II die echte Verzweigung an einer anderen Stelle des Präparates), aber keine allgemeine Kolbenbildung zeigten. Die Fäden waren weder gleich lang, noch gleich dick, einige gut gefärbt, andere nur punktweise (wie der Necrosebacillus). Methylenblau färbte sie sehr schlecht und Ziehl-Neelsen's Methode gab ein negatives Resultat. Die strahlenförmige Anordnung und den echt verzweigten Bau der Fäden bekam man aber nur dann zu sehen, wenn man die Körnchen sehr vorsichtig zwischen den Deckgläsern zerdrückte, nicht aber, wenn man sie mit Nadeln auf dem Deckglas verrieb; denn dann sah man nur kurze, unverzweigte Fäden.

Der in den Fistelcanälen der Scheidengeschwulst enthaltene und aus den Fistelöffnungen beim Drucke vorquellende Eiter enthielt eine grosse Menge macroscopisch leicht nachzuweisender Körnchen ähnlicher Grösse und Beschaffenheit, wie die im Pleuraexsudat enthaltenen. Nur in diesen konnten die echt verzweigten Fadenbacterien nachgewiesen werden — auch hier ohne Kolben.

Einige der genannten Knoten in der Lunge wurden in Paraffin eingebettet, in dünne Schnitte zerlegt und theils nach Gram-Weigert, theils nach van Giesson gefärbt und microscopisch untersucht. In denselben fanden sich hie und da Haufen von nach Gram färbbaren Fäden. Einige derselben lagen in Bronchien von Rundzellen umgeben. Das umliegende Gewebe war theils pneumonisch, theils atelectatisch verändert. In anderen Schnitten erschienen die Knoten als kleine pneumonische Herde, in welchen die Pilzhaufen, von Rundzellen umgeben, leicht zu finden waren. Es ist daher anzunehmen, dass aus einem oder mehreren der metastatischen Lungenherde ein Einbruch in die Bronchien stattgefunden hat.

In Schnitten aus dem Processe am Anus und an der Vulva finden sich gleichfalls hie und da Haufen nach Gram färbbarer Fäden von Rundzellen umgeben. Um dieselben ist das Gewebe grosszellig infiltrirt, sarcomartig und noch weiter entfernt von mehr fibromartigem Aussehen.

Dieser Befund zeigt also zweifellos, dass aus dem Processe an der Vulva Metastasen nach der Lunge stattgefunden und hier zur Bildung pneumonischer Granulationsknötchen und später zur

Pleuritis geführt haben. Die in der hiesigen Veterinär-Hochschule beobachteten Fälle einer gleichen Infectionskrankheit sind unter der Leitung des Herrn Professor C. O. Jensen beobachtet worden. Ich theile sie hier aus den mir wohlwollendst überlassenen Krankenjournalen im Auszuge mit.

Fall I (Journal No. 268/1895). Grosse gelbe, glatthaarige Hündin — eingeliefert am 9. Oktober 1895 — war längere Zeit vorher krank. Der Besitzer glaubt, dieselbe hätte 4 Monate vorher Junge werfen sollen, und nahm an, dass die vorhandene Ausdehnung des Hinterleibes hiermit in Verbindung stehe.

Befund am 10. October 1895: Hund sehr abgemagert, Bauch stark ausgedehnt, hängend; Flanken etwas hohl. Temp. 38,5, Puls 144, Resp. 44. Frisst und säuft recht gut. Wenn der Hund steht, merkt man beim Befühlen des Bauches deutliche Undulation. Beim Einführen der Darmsonde ist die Gebärmutter nicht zu fühlen, dagegen fühlt man sie leicht durch die Bauchwand. Der durch den Catheter entnommene Harn war hell, von normaler Farbe, enthielt aber eine bedeutende Menge Eiweiss. Bei der Untersuchung der Brust fand sich keine Dämpfung, eher tympanitischer Ton. Bei der Auscultation wurde überall der normale Respirationslaut gehört; nur vorn und unten in der rechten Seite Bronchialathmen, vielleicht dadurch bedingt, dass das Herz den normalen bronchialen Athmungslaut an diese Stelle leitete. Bei der Probepunctur fand sich seropurulente Flüssigkeit in der Bauchhöhle, wonach eine Punction mittelst Troicart an zwei Stellen der Bauchwand vorgenommen wurde. Im Ganzen wurden $1^1/_4$ Liter rötlicher, getrübter Flüssigkeit entleert, wovon ein Theil zu näherer Untersuchung aufbewahrt wurde. Der Hund wurde während der folgenden Tage immer schwächer. Den 13. October frass und trank er zwar noch gut, aber den 15. October schwand die Fresslust. Durch die alte Canulenwunde wurde noch $^1/_8$ Liter gelbgraue, stinkende purulente Füssigkeit entleert. Kurz danach starb er.

Section. Aussen an der linken Seite der Bauchwand, sich bis auf die Brust hinauferstreckend, fand sich eine bedeutende Phlegmone; das subcutane Gewebe war zum Theil eiterartig verfallen. In der Bauchhöhle eine geringe Menge trübe, stinkende, dickflüssige, etwas hämorrhagisch grauröthliche Flüssigkeit, die ausser Eiterzellen eine Menge kleine, feste Körner enthielt, die beim Stehen zu Boden sanken, so dass man sie durch Aufschwemmen mit Wasser in recht reichlicher Menge sammeln konnte.

Bei der microcsopischen Untersuchung erschienen dieselben als stark verfilzte Haufen einer Cladothrixform. Ausserdem fanden sich in der Flüssigkeit eine Menge anderer Bacterien, wahrscheinlicher Weise durch die Punction eingeführt. Die Bauchhaut war verdickt und mit erbsengrossen Knoten, wie solche bei chronischer Peritonitis des Hundes vorkommen, besetzt. Das Omentum war gleichfalls belegt und eigenthümlich zusammengefaltet und verdickt; beim Durchschneiden fanden sich in demselben einzelne Eiterdepots. Ob dieselben ebenfalls die beschriebenen Körnchen enthielten, war nicht festzustellen, da vorhandene auch bei der Section hinein gerathen sein konnten. Im Gekröse und im Darme fand sich, ausser Zeichen einer allgemeinen Peritonitis, nichts Pathologisches.

Brustorgane normal.

Fall II (Journal Nr. 393/1896). Männlicher Gordon-Setter. Der Hund war vorher 14 Tage lang wegen Bandwürmern in der Klinik behandelt worden. Als er aus derselben entlassen wurde, war er scheinbar gesund. Am 12. Januar wurde er von Neuem eingeliefert, weil er nichts fressen wollte. Der Koth war dünn, Temp. 39,5°, Puls 152, Resp. 32, der Hund dabei sehr matt, er wurde aber an diesem Tage nicht näher untersucht. Am nächsten Tage fand sich das Thier noch schwächer und war beim Druck auf den Hinterleib sehr empfindlich. Obgleich er katheterisirt wurde, entleerte sich kein Harn. Am nächsten Tage starb er.

Bei der Section fand sich eine chronisch-purulente Peritonitis mit einer grossen Menge weisslicher Körner in der eiterartigen Flüssigkeit. Eine microscopische Untersuchung der letzteren scheint nicht vorgenommen zu sein. Da diese Körner aber sehr characteristisch sind, ist es kaum zweifelhaft, dass es sich ebenfalls um eine sog. Chladothrixperitonitis gehandelt hat, weshalb ich den Fall ebenfalls angeführt habe, obgleich die Angaben des Journales mangelhaft sind.

Fall III (Journal Nr. 319/1897). Hellbrauner Dachshund, am 8. November 1897 der Klinik zugeführt, nachdem er 14 Tage lang von einem Thierarzte wegen Lungenentzündung behandelt worden war. Fast die ganze Zeit hindurch hatte der Hund, besonders Abends, Fieber gehabt. Der Besitzer wünschte ihn wegen Tuberculose untersucht zu haben, da er auf die mögliche Anwesenheit dieses Leidens aufmerksam gemacht worden war. Befund am 9. November: Patient lebhaft, Temperatur 39,0, Puls 104, ziemlich regelmässig, Herzschlag ein wenig klopfend. Respiration 88, etwas mühsam, Schleimhaut etwas anämisch. Die für die Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen nicht geschwollen. Bei der Percussion der Brust kann an der linken Seite nichts Abnormes nachgewiesen werden; an der rechten Seite scheint im vorderen und unteren Theile der Ton weniger hell zu sein, ohne dass er jedoch gedämpft zu nennen ist. Bei der Auscultation der Respirationslaut im oberen Theile etwas verstärkt; an der linken Seite schien er verstärkt auf der Grenze des mittleren und oberen Drittels. — Wegen der hohen Temperatur wurde kein Tuberculin eingespritzt.

Am nächsten Tage ist die Respiration auf dem ganzen Percussionsfelde hörbar, auf dem oberen Theile beider Seiten aber verstärkt; Temperatur 38,8°. Der Hund frisst nur wenig und hat Durchfall. — Den 11. November: Patient frisst nichts; Durchfall besteht fort. Temperatur 39,6°, Puls 96, Resp. 92. — Den 12. November: Frisst sehr wenig. Heute kein Durchfall; Temperatur 39,2°. — Den 13. November: Der Zustand ungefähr derselbe, Temperatur 38,3°. — Den 14. November: Der Hund starb diese Nacht.

Section. Bedeutende Ansammlung von Flüssigkeit in der Brusthöhle, besonders rechtersseits. Die Flüssigkeit von bräunlich-grauer Farbe und trübe. Auf dem hinteren Theile der Pleura cost. fand sich etwas zottiges Gewebe, das sich auf die angrenzenden Theile der Lungen und des Herzbeutels fortsetzte. Innere Fläche des Herzbeutels und der Herzüberzug glatt. Lungen etwas comprimirt; beim Einschneiden erschienen sie ziemlich normal. Mediastinaldrüsen ein wenig geschwollen und pigmentirt, ebenso die Bronchialdrüsen. An der Pleura und im Pleuraexsudat fanden sich eine grosse Menge weisse Körner von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Dieselben bestanden microscopisch aus langen, dünnen, verzweigten Fäden (Cladothrix).

In den Bronchien fand sich etwas schleimige Flüssigkeit. Uebrige Organe normal.

Zum Vergleich mit diesen Fällen seien noch kurz die von Rabe beobachteten referirt.

Fall I. Pointer, der eine Zeit lang eine Geschwulst an der linken Vorderpfote gehabt und oft mehrere Tage hintereinander lahmte. Die Geschwulst erstreckte sich von den Krallen bis etwas über die Fusswurzel und war am Stärksten an den Zehen, die hierdurch weit voneinander gedrängt wurden, wenn der Hund sich auf das Bein stützte. Der Schmerz war nur gering und die Wärme nur wenig vermehrt. Die unbehaarte Haut zwischen den Zehen war bläulichroth. Vermittelst verschiedener Mittel erholte sich der Hund bald so weit, dass er entlassen werden konnte. Drei Wochen später kam er jedoch wieder zurück und stützte sich nun garnicht auf das Bein. Die Geschwulst war bedeutender, es fand sich vermehrte Wärme und heftiger Schmerz. Auf der Stelle gab es einen Abscess, der sich bald spontan öffnete, wonach eine rötliche, getrübte Flüssigkeit ausfloss, die später seröser wurde. Durch Granulationsbildung trat Heilung ein, gleichzeitig aber brachen andere Abscesse auf, die sich inzwischen auf demselben Fusse gebildet hatten. Die Schmerzen nahmen nun ab, ohne dass sonst irgend welche Veränderung des Zustandes eintrat. Indessen erschien eine teigartige Geschwulst gerade über dem Schultergelenke desselben Beines, aus dieser wurde nach einigen Tagen ein Abscess, der sich öffnete und eine grauröthliche Flüssigkeit entleerte. Die Abscesshöhle war geschlängelt, mit schlabberigen Granulationen bekleidet und erstreckte sich in die Tiefe.

Am 30. Januar, ca. 3 Wochen nach dem letzten Anfalle, starb der Hund.

Bei der Section fand sich die linke Glandul. cervical. superficial. und das umliegende Bindegewebe zu einem diffus auslaufenden Tumor von der Grösse eines Enteneies umgebildet, der sich als eine aus grauweissem Bindegewebe bestehende Capsel darstellte, die eine fistelartige Höhle umgab, welche auf die Oberfläche ausmündete, von verschiedener Weite war und deren Wände mit einem schleimigen, weichen, granulationsartigen Gewebe bedeckt waren. An der rechten Vorderpfote war die Cutis und Subcutis, so weit sich die Geschwulst erstreckte, in ein dickes saftreiches Gewebe verwandelt, wie in der besprochenen Fistel.

In dem blutig-eiterhaltigen Inhalte der Abscesse fand er kleine, zerfetzte, traubenförmige Körner oder Häufchen, die an Grösse und Aussehen den Körnern bei Actinomyces bovis ähnlich sahen. Microscopisch erwiesen sie sich aus necrotischen Gewebselementen und einem Netzwerke von Fäden, theils wellenförmig, theils grade, häufig mit Seitenknospen oder kurzen Zweigen bestehend. Ueberall, wo sie frei herausragten, endigten sie abgerundet oder schwach kolbenförmig. Die Fäden erschienen deutlich in Glieder geteilt.

Fall II betraf eine 1 Jahr alte Hündin, die einige Zeit wegen Phlegmone der rechten Vorderpfote behandelt worden war. Das Bein war stark geschwollen von der Zehenspitze bis an das Ellbogengelenk, heiss, aber wenig empfindlich. Der Hund stützte sich nicht auf das kranke Bein. Die Geschwulst war ödematös, die Haut zwischen den Zehen dunkelroth; sie nahm immer zu und die drei anderen Beine wurden gleichfalls geschwollen, doch nur in geringem Grade. Während der drei ersten Tage hatte der Hund einige Temperaturerhöhung (39,6° bis 39,9°) und nahm keine Nahrung

zu sich. Später bildeten sich zwei weiche, fluctuirende Abscesse, die sich bald öffneten. Hierbei entleerte sich eine Menge dünnen blutigen Eiters, worin sich viele ähnliche Körner (Pilzhaufen), wie unter Fall I besprochen, vorfanden. Am nächsten Tage war eine deutliche Geschwulst der rechten Glandul. cervical. superficial. fühlbar. Nach Oeffnen der Abscesse nahm die Geschwulst bedeutend ab (auch die der anderen drei Beine) und alle vier Beine waren nur in geringem Grade geschwollen, als der Besitzer den Hund abholen liess. Einen Monat später wurde der Patient jedoch wegen neu gebildeter Abscesse und einer Geschwulst der erwähnten Drüse behandelt.

Fall III betraf einen dreijährigen Griffon, der vom 15. April bis 9. Mai wegen eines grossen abscedirenden Tumors in der Umgebung der linken Ohrspeicheldrüse behandelt worden war. Der blutig gefärbte Eiter war damals nicht untersucht worden. Am 8. Juli kam der Hund mit Zeichen schweren Allgemeinleidens, Fieber u. s. w. wieder zurück und starb 4 Tage nach der Aufnahme in die Klinik. Bei der Section zeigte es sich, dass die Bauchhöhle ca. $1^1/_2$ Liter einer trüben röthlichen Flüssigkeit von neutraler Reaction enthielt. Beim Stehen gab sie einen bedeutenden, dunklen, rothgrauen Bodensatz; die obenstehende Flüssigkeit war trübe, gelblichbraun. Das Peritoneum war glanzlos und zeigte starke Gefässinjection und zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutungen. Besonders stark war die Röthe am Mesenterium und Omentum; ausserdem fanden sich aber hier zahllose kleine, graue Ablagerungen, die der Oberfläche ein granulirtes Aussehen gaben. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums waren nur wenig geschwollen und saftig braunroth im Durchschnitte. In der Umgebung der beiden letzten Lendenwirbel fand sich ein taubeneigrosser, fluctuirender Abscess, der bei der Incision eine dünne, blutig-eiterartige Masse entleerte, worin sich Körner befanden. Die benachbarten Lymphdrüsen waren gleichfalls verändert. Die Milz war ein wenig geschwollen; die übrigen Organe nicht verändert. Bei microscopischer Untersuchung der Körner des Peritoneums und des Eiters der Abscesshöhlung zeigte sich, dass sie aus von Eiterzellen umhüllten Pilzfäden bestanden. Andere Microben fanden sich nicht. Hier muss also unzweifelhaft durch die Lymphbahnen von dem primären Abscess aus eine Metastasis entstanden sein.

Um diesen Parasiten näher zu untersuchen, hat Rabe versucht, ihn auf verschiedene Weise zu färben und gibt an, dass es ihm (durch eine Modification der Ziehl-Neelsen'schen Färbungsmethode)*) gelungen ist, die Pilzfäden stark roth, die Zellen blau zu färben. Die grossen Haufen erschienen hierbei als rothe Flecken, deren fadenartiger Bau am Rande zu unterscheiden war, die kleinen Haufen als mehr oder weniger dichte, oft kugelrunde Büsche. Die Fäden waren, wie erwähnt, gerade oder gebogen, die Dicke verschieden (0,5 bis 1 mm) und Seitenknospen und Zweige erschienen überall. Häufig zeigten sie kolbenförmige Enden. Auf der die Abhandlung begleitenden Zeichnung sieht man keine echte Verzweigung, aber Rabe gibt selbst an, dass bei der Präparation die Fäden mittels Nadeln auseinander getrennt sind. Er nimmt als das Wahrscheinlichste an, dass er eine Cladothrix vor sich hat, und benennt sie daher Cladothrix canis, überlässt es aber späteren Untersuchungen, den Parasiten näher zu classificiren. Ausserdem hat Rabe versucht, den Pilz auf künstlichen Nährsubstraten zu cultiviren, doch

*) Durch lange Färbung in Carbol-Fuchsin und vorsichtige Entwässerung in stark verdünnter Schwefelsäure.

stets mit negativem Erfolg. Ferner berichtet er über einige Impfversuche, welche zeigen sollen, dass der Parasit für andere Hunde pathogen sei. Die Richtigkeit dieser Schlüsse scheint mir indess zweifelhaft. —

Von „echter" Actinomycose bei Hunden mit Tumorbildung liegen sehr wenige Angaben in der Literatur vor.

Vachetta[2]) hat einen sehr interessanten Fall von Actinomycose bei einem jungen Jagdhunde beschrieben. Es handelte sich hier um eine geschwulstartige Neubildung, die ihren Sitz auf der hinteren Hälfte des rechten Unterkieferastes hatte. Die Geschwulst war von der Grösse einer Apfelsine, nicht heiss und nicht empfindlich. Der Hund war abgemagert und sehr anämisch. Das Maul konnte nicht ganz geschlossen werden, stand halb offen. Die Zähne waren auseinander gedrängt. Der ganze genannte Theil des Unterkiefers wurde durch Operation entfernt. Die Wunde heilte gut, und der Hund fing an ganz, gut zu fressen. Zwei Monate später traten aber Recidive auf derselben Stelle auf, der Hund wurde sehr schwach und starb bald. — Eine Section konnte nicht vorgenommen werden, so dass über eventuelle Metastasen nichts festzustellen war. Die Neubildung bestand theils aus Partien, welche in ihrer Structur einem grosszelligen Sarcom ähnlich sahen, theils war sie von mehr bindegewebiger, knorpliger Structur; am oberen Theile hatte sie deutlich den Character von Knochengewebe. Nach aussen wurde sie von einer dicken Bindegewebskapsel bebegrenzt. Zerstreut in diesem Tumor fanden sich zahlreiche Actinomyceshaufen, besonders im mittleren Theile. Einige derselben waren nicht, andere dagegen vollständig verkalkt. Der Pilz präsentirte sich als feine Fäden, die entweder schwach kolbenförmig endigten oder sich in mehrere Zweige theilten.

Rivolta[3]) fand bei einem Hunde, der an Pleuritis gestorben war, ein Actinomycom, das als Complication einer Wunde in der Gegend der letzten Rippen entstanden war. Der Tumor war in die Pleurahöhlung hineingewachsen und hatte dadurch die tödliche Pleuritis hervorgerufen. Dem Pilze gab Rivolta den Namen Discomyces pleuriticus canis familiaris.

F. Torrauçe[4]) (Winnipeg, Canada) beschreibt folgenden Fall: Ein Pointer wurde an Ascitis leidend zu ihm gebracht. Er punktirte ihn mehrmals, die Flüssigkeit sammelte sich aber immer wieder. Der Hund hatte guten Appetit, magerte aber ab und bestand zuletzt nur aus Haut und Knochen. Endlich wurde er getödtet. — Bei der Section fand Torrauçe in der Bauchhöhle eine grosse Menge Flüssigkeit. Das Peritoneum war gesund, nur zeigten sich auf demselben einige Fibrinfäden. Körner werden nicht erwähnt. Die Flüssigkeit, sagt er, war hell, an einer anderen Stelle aber, dass sie oft sehr grau gewesen sei. Die Leber war sehr gross, gespannt und bei Incision derselben spritzte das Blut hervor. In der Brusthöhle fand sich ein ungefähr faustgrosser Tumor, der sich von dem Herzbeutel bis an das Zwerchfell erstreckte und sehr fest war. Bei der microscopischen Untersuchung des Tumors wurde Actinomycose festgestellt. Andere kleine Geschwülste sah man vereinzelt in den Lungen. Die Geschwulst der Brusthöhle, meint er, hatte die Vena cava verengert, dadurch rein mechanisch das Abströmen des Blutes aus dem Hintertheile erschwert und dadurch die Ascitis hervorgerufen. — Leider ist dieser Fall nicht eingehend microscopisch untersucht;

es wäre von Interessse gewesen, zu wissen, ob der Pilz in der Form von Fäden oder als Kolben aufgetreten ist.

In einer Abhandlung über die Actinomycesgruppe gibt E. Levy[5]) an, dass zwei seiner Mitarbeiter, Lang und Manasse, von einer Halsphlegmone bei einem Hunde einen Strahlenpilz rein cultivirt haben, der, so weit man aus Levy's kurzer Notiz ersehen kann (eine besondere Abhandlung von der Hand Lang's und Manasse's war mir nicht zugänglich), dem von mir rein cultivirten sehr ähnlich sah. Es war gleichfalls gelungen, durch Einspritzung in den Hodensack und in das Peritoneum (aus Culturen?) Actinomycose beim Hunde hervorzurufen. Levy behauptet übrigens, dass die Actinomycose beim Hund nicht selten sei. Dies dürfte aber doch eine zweifelhafte Behauptung sein.

Jüngst hat endlich ein anderer Amerikaner, H. W. Gohn[6]), einen Fall veröffentlicht, der indess auch nicht eingehend bacteriologisch untersucht worden ist. Ein Mastiff hatte eine Bisswunde im oberen Drittel der Tibia. Dieselbe schien nicht bedenklich zu sein und heilte leicht mittelst milder antiseptischer Mittel. Nach 6 Wochen sah Gohn den Hund wieder, als derselbe mit einer bedeutenden Geschwulst desselben Körpertheiles zu ihm gebracht wurde. Eiter floss aus 4 bis 5 kleinen Oeffnungen. Er spaltete die Geschwulst, welche aus einer bedeutenden Gewebsneubildung (Granulationsgewebe) bestand. Hiernach erfolgte sehr bald Heilung; nur eine geringe Verdickung blieb zurück. Wenige Wochen später wurde der Hund wiederum vorgestellt mit einer Menge tumorartiger Neubildungen im Maule. Er exstirpirte eine der Neubildungen und untersuchte sie microscopisch. Es zeigte sich, dass es Actinomycose war.

Jüngst hat Trolldenier[7]) einige interessante Untersuchungen über eine Streptothrix veröffentlicht, die er bei der Section eines Hundes mit Pseudotuberculose fand. Es gelang ihm leicht, dieselbe aus dem Eiter eines Gehirnabscesses rein zu cultiviren. Man erkennt indess leicht, dass es sich hier um eine Form handelt, die von der von mir rein cultivirten in hohem Grade abweicht. Im Eiter fanden sich zunächst keine Körner und in den Schnittpräparaten der Organe lagen die echt verzweigten Fäden nicht in Haufen, sondern über den ganzen Schnitt verbreitet. Was die Culturen betrifft, so weichen sie gleich dadurch ab, dass sie bei gewöhnlicher Temperatur (Gelatine) und dass sie viel schneller wachsen, als die von mir cultivirten (schon nach einem Tag bei 37° gutes Wachsthum), und endlich waren sie aërob. Die Colonien waren weiss, strahlenförmig und das Wachsthum in Bouillon sehr abweichend. Es bildeten sich nämlich auf der Oberfläche Häutchen mit herabhängenden, wurzelartigen Fasern; beim Aussäen einer einzelnen Colonie schwamm sie auf der Oberfläche, so dass in der Mitte eine gelbe Partie war; am Rande ein weisser Rand. Beinahe eben so gut wie in der Bouillon entwickelte sie sich in sterilem Wasser, wozu eine minimale Menge Bouillon gefügt war, ja sogar in destillirtem Wasser wuchs sie, wenn auch sparsam. In allen Culturen endlich wuchs der Pilz in Form langer echt verzweigter Fäden, wie im Gewebe des Thieres. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde konnten durch Impfung inficirt werden.

Während also meine Form (soweit eine Vergleichung stattfinden kann) der von Rabe beobachteten ähnlich sah, ist die von Trolldenier gefundene hiervon verschieden; er führt es selbst an und gibt seiner Form den Namen: Actinomyces bicolor wegen der Farben der Bouilloncultur.

II. Bacteriologische Untersuchungen.

1. Culturversuche.

Eine Anzahl Körner aus dem Pleurahöhlenexsudat wurden durch wiederholtes Aufschwemmen und starkes Schütteln in steriler physiologischer Kochsalzlösung sorgfältig gereinigt, wonach 4—5 derselben zwischen sterilen Objectgläsern zerrieben wurden. Von der zerriebenen Masse wurden in üblicher Weise Reagensglasculturen angelegt und zwar in Agar allein, in Agarserum, in Agar mit Zusatz von Hundeascitesflüssigkeit, sowie in Gelatine, und zwar wurde die Züchtung theils anaërob, theils aërob durchgeführt.

Am nächsten Tage sah man in vier Agargläsern grosse, flaumige Colonien, microscopisch aus grossen Bacillen mit abgerundeten Enden (Verunreinigung) bestehend, in den übrigen Gläsern und auf den Platten war kein Wachsthum sichtbar.

Am zweiten Tage waren in zwei Agargläsern, denen Hundeascitesflüssigkeit hinzugefügt war, kleine dichte Colonien zu erblicken, die nach sechs Tagen ziemlich gross und weiss waren und einen unregelmässigen, brombeerenförmigen Rand zeigten. Sie reichten ungefähr bis an die Oberfläche, doch nicht ganz; in der obersten, 0,5 cm breiten Parthie fanden sich keine Colonien. Bei der microscopischen Untersuchung zeigten sie ein sehr verschiedenes Aussehen. Ausser wenigen, sehr langen, dünnen, unverzweigten Fäden fanden sich in grosser Menge kurze bacillenähnliche, die bald so dünn wie die Fäden waren, bald etwas dicker; zuweilen waren sie y-förmig verzweigt, die Seitenzweige endigten dann gewöhnlich mit einer deutlichen kolbenförmigen Anschwellung; ungleiche Färbung wurde auch bemerkt. Da ich vermuthete, dass ich es nicht mit Reinculturen zu thun hatte, wurden mehrmals Isolirung und Umzüchtungen vorgenommen. Ich habe nun über 20 solcher Umzüchtungen vorgenommen, habe aber immer ähnliche Colonien mit demselben ungleichartigen microscopischen Aussehen erzielt, bestehend aus einzelnen längeren Fäden, sonst aber nur aus kurzen, diphtheriebacillenartigen, oft mit Kolben versehenen Stäbchen zusammengesetzt. Aus diesem Grunde, wie auch wegen des Aussehens der Culturen auf anderen Nährsubstraten und auf Grund der Impfungsversuche sehe ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass meine Culturen von Anfang an vollständig rein gewesen sind. Alle Elemente der Colonie färbten sich schlecht mit Methylenblau, nicht nach Ziehl-Neelsen, sondern nach Gram-Weigert.

In den übrigen Gläsern, sowie auf den angelegten Platten erschienen selbst nach langem Stehen im Thermostaten keine Colonien.

Wie erwähnt, gelangten die Colonien bei der ersten Isolirung nicht ganz an die Agaroberfläche, und so haben sich die späteren 18 Umzüchtungen gleichfalls verhalten. Erst nach 3—4 tägigem Stehen unterscheidet man die Colonien als ganz kleine, weisse Punkte, die langsam an Wachsthum zunehmen, bis sie nach 8—10 Tagen ihr Maximum erreichen; sie sind dann von der Grösse eines Stecknadelknopfes, von der beschriebenen Form und Farbe; auf einer Strecke von $^1/_2$ bis $2^1/_2$ cm unter der Oberfläche scheint das Wachsthum am Besten zu

sein, Die Colonien erreichen hier ihr Maximum, während sie unter dieser Parthie (obgleich sie sich bis an den Boden entwickeln können) bedeutend kleiner werden. Der Parasit ist jedoch nicht streng anaërob; denn säet man auf schräg erstarrten Ascitesagar, so entwickeln sich an dessen Oberfläche auch bei Sauerstoffzutritt nach 4—6 Tagen kleine, weisse, isolirte Körner; das Wachsthum ist aber unter solchen Verhältnissen selbst auf den bestgeeigneten Substraten sehr sparsam. Schliesst man (mittelst Pyrogallol) dagegen den Sauerstoff aus, so bekommt man ein weit üppigeres Wachsthum ähnlicher Körnerchen, welche in älteren Culturen confluiren.

Eine allmähliche Gewöhnung an aërobes Wachsthum hat nach dem Umzüchten in 20 Generationen (im Laufe von 5 Monaten) stattgefunden. Die Colonien können dann ungefähr ganz an die Oberfläche gelangen und die schrägen Oberflächenculturen scheinen nicht weniger üppig zu sein.

Auf Agarserum wie auf Agar allein wächst der Pilz auf ähnliche Weise und eben so üppig, wie auf der Agarascitesflüssigkeit; dagegen habe ich kein Wachsthum erzielt auf Gelatine oder irgend einem anderen Substrat bei 20° C. Er wächst also nur bei der Körpertemperatur. Hier hat kein Angewöhnen stattgefunden.

Bouillon: Säet man eine Colonie in Bouillon aus (Cibilsbouillon, die in reichlicher Menge in Reagensgläser gefüllt wird, so dass man eine hohe Flüssigkeitsschicht hat, aus welcher die Luft ausgekocht ist), so erscheint nach 4—6 Tagen Wachsthum auf die Weise, dass sich eine Menge Körner von der Grösse eines Stecknadelknopfes bilden, die nie confluiren. Säet man in einer niedrigen Flüssigkeitsschicht und aërob aus, bekommt man nur sparsames Wachsthum. Säet man anaërob aus, bekommt man lebhafteres Wachsthum. Die Colonien entwickeln sich dann nicht nur auf dem Boden, sondern auch längs den Seiten des Glases, wo sie oft festsitzen und nicht oder schwierig losgeschüttelt werden können. Fügt man Hundeascitesflüssigkeit oder Serum hinzu, so scheint das Wachsthum etwas lebhafter zu werden. Benutzt man Dextrosebouillon, wird das Wachsthum ausserordentlich lebhaft. Auf dem Boden bilden sich dann eine grosse Menge Körner oder ganz grosse Conglomerate von Körnern, die durch Schütteln leicht zu trennen sind. Während aber die besprochenen Bouillonculturen microscopisch im Grossen und Ganzen ein der Agarcultur ähnliches Aussehen darbieten, ist die Traubenzuckerbouilloncultur insofern etwas davon verschieden, als man in den meisten Körnern nur kurze, diphtheriebacillenartige Fäden oder Stäbchen sieht, die etwas dicker sind, oft gürtelförmig gefärbt werden, oft y-förmig sind und sehr oft mit Kolben enden.

In allen Fällen bleibt die Bouillon vollständig klar, ganz geruchlos; die Reaction wird in den Zuckerculturen schwach sauer. Luftentwickelung findet nicht statt.

Nach längerer Zeit ($1^1/_2$ Monate) sind die kurzen, bacillenähnlichen Stäbchen länger und gleichen nun mehr Fäden; sie färben sich schlechter, sind aber nicht todt; säet man auf frische Substrate, so bekommt man wieder Wachsthum.

Indol- oder Scatolbildung habe ich nicht nachweisen können.

In Zwetschengelatine, Heuagar und sterilem Wasser wächst der Pilz nicht.

Milch: In steriler Milch wächst der Pilz schlecht und langsam, aber auf eine ziemlich characteristische Weise. Untersucht man die Milch nach 14tägigem Stehen bei 37°, so findet man auf dem Boden eine sparsame Anzahl (4-6) ziemlich grosser weisser Körner, die ausserordentlich fest und hart sind, so dass sie sich nur mit Mühe zwischen Objectgläsern zerreiben lassen. Bei der microscopischen Untersuchung findet man ausschliesslich lange dünne oder dickere, in der Regel unverzweigte, nach Gram färbbare Fäden, auf einer Strecke oft deutlich stabgetheilt (siehe Fig. 4). Die Milch wird sauer, coagulirt aber nicht. Säet man auf Agar solche Colonien aus, so erhält man Wachsthum von bacillenähnlichen Stäbchen.

Eier boten einen vorzüglichen Nährboden für den Parasiten dar.

Das Verfahren war hierbei wie folgt: Frische Eier wurden gut geschüttelt, so dass sich Dotter und Weiss vermischten; sie wurden danach in Sublimatwasser gelegt und weiter in sterile physiologische Kochsalzlösung, um das Sublimat zu entfernen, worauf die Impfung vorgenommen wurde. Es wurde zunächst ein Stück der Schale cauterisirt, dann mit einer dicken, glühenden Nadel die Schale durchstochen und mittelst eines Haarrohres (Pasteur's Pipette) die Cultur eingeführt. Nach dem Einsäen wurde die Oeffnung versiegelt.

Nach 14 Tagen war der Inhalt der Eier unverändert, jedoch der Geruch säuerlich. Microscopisch beobachtete man in der Eimasse eine Menge grösserer weisser, ziemlich weicher Colonien, die theils aus unverzweigten langen, theils aus echt verzweigten und wenig kürzeren Fäden bestanden. Alle Elemente waren nach Gram färbbar. Beim Einsäen in Agar (anaërobe Züchtung) erschienen nach 4—6 Tagen Reinculturen von kurzen, bacillenähnlichen Stäbchen.

Kartoffeln: Das Wachsthum auf diesem Nährboden war nicht characteristisch. In den Colonien wurden kurze, bacillenähnliche Stäbchen und einzelne längere, wenig verzweigte Fäden nachgewiesen.

Harn war ein sehr schlechter Nährboden für den Parasiten. Ein nennenswerthes Wachsthum wurde nicht beobachtet. —

Kolben und Körner. Bei dem Besprechen der Culturen ist das Vorkommen von Kolben berührt, welche besonders in den Traubenzuckerbouillon reichlich zugegen waren, während sie sich in den Körnern, die aus der Pleurites herstammten, in der Milchcultur und in der Eierkultur sehr sparsam fanden. Solche Kolben, Endanschwellungen der Fäden, sieht man häufig bei der Actinomycose des Menschen und der Thiere. Diese Kolben wurden von den ersten Forschern als Conidien, im Dienste der Vermehrung stehend, angesehen, später hat Bostroem hingegen die heute noch als die richtigste angesehene Ansicht ausgesprochen, dass es nur Degenerationsproducte seien, eine Folge davon, dass der Pilz im Gewebe nicht die ihm zusagenden Existenzbedingungen finde. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Anschauung thatsächlich die richtige ist. Die in meinen Culturen auftretenden Kolben färbten sich Anfangs gut nach

Gram, später schlecht oder gar nicht; eine Entwickelung zu Fäden oder eine Abschnürung von Sporen habe ich nicht bemerkt: alles Erscheinungen, die sich nur durch eine fortschreitende Degeneration erklären lassen.

In älteren Culturen sieht man ausser den besprochenen Elementen ferner noch Coccen oder coccenähnliche Körper. Oft liegen diese einzeln, zuweilen auch in grösseren Haufen. Es handelt sich hier nicht um Verunreinigungen, sondern um Elemente, welche der Kultur angehören. Sie finden sich nämlich nie in ganz frischen Culturen, sie verschwinden, wenn eine Uebertragung auf neuen Nährboden erfolgt. Die meisten Forscher über Actinomyces haben dieselben ebenfalls in älteren Culturen nachgewiesen. Wie diese Bildungen zu erklären sind, ist noch unbekannt. Während sie einige als Sporen ansehen, leugnen dies andere und sehen in ihnen nur ein Zwischenglied, während noch andere sie schlechthin als Zersetzungsproducte betrachten. Sporen sind es sicher nicht; theils werden sie nämlich mit Methylenblau und nach Gram leicht gefärbt und durch Erwärmen auf ca. 80 ° C., sowie durch vollständiges Eintrocknen leicht getödtet, während Sporen schwer färbbar und gegen hohe Wärme und Austrocknen sehr widerstandsfähig sind. Derjenigen, die sie als ein Zwischenglied betrachten, sind nur sehr wenige. Dieselben stützen ihre Ansicht darauf, dass sie behaupten, die sporenähnlichen Gebilde zu Fäden auswachsen gesehen zu haben. Obgleich ich meine Colonien Tag für Tag 14 Tage lang in ihrem Wachsthum genau verfolgt habe, ist ein solches Auswachsen in Fäden von mir nicht beobachtet worden; die in den Colonien enthaltenen Körner sind einfach verschwunden. Wenn auch die genaue Beobachtung des Processes bei der Kleinheit der in Frage kommenden Elemente sehr schwierig ist, so muss ich demnach zu der Auffassung neigen, dass die Körnerchen nur Zerfallproducte sind. — In allen Culturen habe ich übrigens noch eine Anzahl ganz kleiner, runder, sehr glänzender, sporenähnlicher Körper auftreten sehen; da sie aber die Beedingungen nicht erfüllten, die man gewöhnlich den Sporen stellt, ist es zweifelhaft, ob sie als solche anzusehen sind. —

2. Thierversuche.

1. Mit weissen Mäusen. Im Ganzen wurden 7 Mäuse geimpft, theils subcutan (2) und theils intraabdominal (5); nach 8 bis 14 Tagen wurden dieselben getödtet. Drei der in der Bauchhöhle geimpften (mit Bouillonculturen; die Körner enthielten beinahe nur kurze bacillenähnliche Stäbchen, die Injectionsmenge war 0,1 — 0,3 ccm) waren inficirt. Auf der Hinterfläche der Leber, am Bauchfelle und an mehreren anderen Stellen in der Bauchhöhle (eine einzelne aussen am Bauchfelle) fanden sich 3— 8 weisse stecknadelknopf- bis erbsengrosse Abscesse mit dickem, schleimigem, weissem Inhalt, worin sich Haufen von langen, unverzweigten und etwas verzweigten, nach Gram färbbaren Fäden fanden.

2. Mit Meerschweinchen. 6 Meerschweinchen wurden geimpft, theils mit Körnern aus dem pleuritischen Exsudat, theils mit

Bouillonculturen subcutan und intraperitoneal, theils wurden mittelst Laparatomie Agarculturen in die Bauchhöhle eingeführt. Die Thiere wurden nach Verlauf von 1—2 Monaten getödtet. Keins war inficirt.

3. Mit Kaninchen. Im Ganzen wurden 8 Kaninchen geimpft. Hiervon 3 subcutan am Bauche mit Reinculturen, 2 in die Bauchhöhle mit Bouillonculturen, 1 in die Bauchhöhle mit Eiercultur und 2 in die Bauchhöhle mit Körnern aus pleuritischem Exsudat.

Von diesen wurden nur die 3 subcutan mit der Reincultur geimpften scheinbar inficirt. Nach Verlauf einer Woche konnte man an der Impfstelle einen grösseren (haselnusskerngrossen) und viele kleinere Knoten fühlen, die sich als eine sehr dicke Bindegewebskapsel erwiesen, die mit einer fettigen (in den kleinen Geschwülsten) bezw. verkalkten Masse gefüllt waren, worin nichts als Haufen nach Gram färbbarer Körner nachzuweisen waren. In davon angelegten Culturen erfolgte kein Wachsthum.

4. Mit Hunden. Hund Nr. 5. Kleiner Hund mit Zuckungen nach der Staupe, sonst gesund. Am 27. Januar am linken Oberarm subcutan 1 ccm Agarculturaufschwemmung (8 Tage alt, nur wenige Fäden, sonst kurze Bacillen) injicirt.

28. Januar 1903. An der Impfstelle fand sich heute eine 7 cm lange, 3 cm breite wurstförmige Anschwellung: Nicht empfindlich oder heiss. Der Hund ist lebhaft und munter. 3. Februar Nachmittags eröffnete die Geschwulst sich spontan, so dass Abends nur eine kleine Menge blutig-eiteriges Secret in der Abscesshöhle zurückgeblieben war. Hierin wurden nach einigem Suchen lange, echt verzweigte, nach Gram färbbare Fäden nachgewiesen.

Später schwand die Anschwellung und die Wunde schloss sich. Der Hund starb 14 Tage danach an einem bösartigen Darmleiden. Bei der Section sah man keine auf die Infection bezüglichen pathologischen Processe, weder local noch in den inneren Organen.

Hund Nr. 6. Foxterrier, Weibchen. Am 21. Februar 1903 im Euter 0,5 ccm Serumbouilloncultur subcutan inijcirt, intraperitoneal 2 ccm (9 Tage alte B-K, 10. Generation). In der Cultur hauptsächlich kurze, bacillenähnliche Stäbchen, einzelne mit Kolben. 24. Februar: Lebhaft und munter. An der Impfstelle findet sich eine 6 cm lange, 3 cm breite feste, nicht empfindliche oder heisse Infiltration.

28. Februar. Die Anschwellung hat während der letzten Tage sehr zugenommen. Heute fand sich ein Abscess, der gespannt, fluctuirend war, weder heiss, noch empfindlich. Bei Incision entleerten sich ca. 15 ccm sehr schleimigen, röthlichgrauen Eiters, scheinbar ohne Körner. Der Eiter war geruchlos. Etwas Eiter wurde auf Objectgläser gebracht, und man sah dann bei schwacher Vergrösserung eine Menge kleine, weisse, unregelmässige Körner. Macroscopisch konnten sie eben noch undeutlich erblickt werden. Eine Anzahl dieser Körner wurden mittelst steriler Nadeln isolirt, vorsichtig zerrieben und nach Gram gefärbt. Sie bestanden aus strahlenförmig gelagerten, echt verzweigten, längeren Fäden. Im Eiter sah man keine anderen Bacterien. Der Eiter bestand aus einer Menge Leucocyten und wenigen rothen Blutkörperchen. Einige der Körner wurden im Mörser mit ein wenig steriler physiologischer Kochsalzlösung zer-

rieben und hiervon Culturen in Ascitesflüssigkeitsagar und in reinem Agar angelegt. Nach 3tägigem Stehen bei 37° bildeten sich in beiden Culturen anaërobe Colonien. Dieselben bestanden aus kurzen, bacillenähnlichen Stäbchen und sehr wenigen längeren Fäden, die nach Gram gefärbt wurden und in Milch wieder in längere Fäden auswuchsen. — Nach der Entleerung des Eiters heilte der Abscess langsam. Ein haselnussgrosser Knoten hielt sich lange in der Tiefe, verlor sich aber zuletzt ganz. Der Hund wurde am 30. März getödtet. Infection an anderen Körpertheilen nicht nachweisbar.

Hund Nr. 7. Foxterrier. Am 7. März subcutan am Euter geimpft mit 1 ccm Bouilloncultur (Serumbouillon 2. Generation aus dem Eiter von Hund Nr. 6, hauptsächlich kurze Stäbchen).

8. März. An der Impfstelle findet sich eine feste Infiltration, nicht empfindlich und nur wenig heiss. Lebhaft und munter. Temperatur 38,5°.

10. März. Die Anschwellung nimmt gleichmässig zu, jetzt 7 cm lang, 4 cm breit, $3^1/_2$ cm tief. Temperatur 38,9°.

12. März. Lebhaft und munter. Temperatur 38,5°. Die Anschwellung fest und hart, kalt, nicht empfindlich. Keine Fluctuation, macht einen vollständig geschwulstartigen Eindruck. Hühnereigross.

14. März. Die Geschwulst ein wenig geschwunden.

17. März. Die Geschwulst nimmt stark ab; heute nur wallnussgross.

20. März. Die Geschwulst nimmt immer mehr ab, ist nur noch von der Grösse eines Haselnusskernes.

30. März. Der Hund wurde heute getödtet. Kein Knoten mehr zu fühlen. Bei der Section fand sich nichts Abnormes.

Ausserdem wurden noch 4 weitere Hunde (1—4) ohne jedes Resultat geimpft.

Ferner habe ich noch 2 Kälber subcutan geimpft, die mir zu leihen Herr Prof. Bang so liebenswürdig war. Bei diesen entstand eine geringe Geschwulst, die sich jedoch bald verlor.

Endlich habe ich noch 2 Tauben (subcutan und in die Bauchhöhle) mit negativem Resultat geimpft.

Meine Thierversuche zeigen also, dass nur Mäuse und Hunde durch fraglichen Pilz inficirbar sind, dass hierbei aber grosse individuelle Verschiedenheiten beobachtet werden, die wohl auf eine verschiedene Disposition zurückzuführen sein dürften.

III. Epikrise.

Fragt man nun, zu welcher botanischen Gruppe der im Vorstehenden beschriebene Pilz zu rechnen ist, so wird es am Natürlichsten sein, ihn zu den echt verzweigten Fadenbacterien zu zählen. Sehen wir diese genauer an, so herrscht hinsichtlich deren Nomenclatur eine grosse Verwirrung, indem die verschiedenen Formen, die man hierzu rechnet, bald Streptothrix, bald

Cladothrix, Oospora oder Nocardia benannt werden. Die erste dieser Benennungen ist an und für sich ganz gut, kann aber nicht benutzt werden, da Corda schon im Jahre 1839 [nach Lachner-Sandoval[27])] diesen Namen für einen Pilz, den Hyphomyceten angehörend, gebraucht hat. Cladothrix ist dagegen die Bezeichnung einer Gruppe nicht verzweigter Fadenbacterien, und ebenso ist es zweifelhaft, ob der Name Oospora benutzt werden kann. Die Bezeichnung Nocardiae kann angewandt werden, da sie aber nichts besagt, scheint es unzweckmässig, sie zu gebrauchen. In der neueren Zeit hat der Italiener Gasparini[8]) den Namen Actinomyces als Gemeinbezeichnung aller echt verzweigten Fadenbacterien angewandt. Obgleich aber auch diese Benennung nicht ganz bezeichnend ist, muss man sie doch vorläufig als die beste ansehen. Um dies klar zu machen, sei noch etwas näher auf die Actinomyces-Frage einzugehen.

Bekanntlich hat Bollinger[9]) zum ersten Male eingehend den Actinomycespilz als Ursache der von ihm als Actinomycose bezeichneten eigenthümlichen Erkrankung des Rindes beschrieben; es gelang ihm aber nicht, denselben rein zu cultiviren. Harz bestimmte die botanische Stellung desselben näher und rechnete ihn zu den niederen Schimmelpilzen unter eine besondere Abtheilung derselben, die er Strahlenpilze nannte, wegen der Lagerung der Pilzelemente in den erkrankten Organen. Oscar Israël[10]) fand ihn zum ersten Male beim Menschen, und es gelang ihm die Cultur auf künstlichen Nährböden. Seine Culturen wichen aber nicht wenig von den später rein cultivirten ab. Es war nicht nur schwierig, sie zum Wachsen zu bringen, das Wachsthum war auch ein sehr langsames; erst nach 14 Tagen konnte man z. B. die Körnchen auf der Agaroberfläche sehen. Diese bestanden aber aus echt verzweigten Fäden, denjenigen in den pathologischen Processen vollständig gleich. — Später haben eine Menge Forscher sich mit dieser Frage beschäftigt. Das Resultat dieser Untersuchungen ist, dass theils obligat aërobe [Hesse[11]), O. Israël[10]), Kischensky[12]), Bruns[13])], theils obligat anaërobe Formen [Levy[5])] rein gezüchtet worden sind; ferner Formen die unter aëroben Verhältnissen am Besten wachsen, die aber auch anaërob wachsen können [Afanassjew[14]), Mosselmann und Liènaux[15]), Krause[16])], und umgekehrt einige, die am Besten anaërob wachsen, aber auch aërob wachsen können [Ziegler[17])]. Einmal wird der Actinomycespilz als facultativ aërob bezeichnet [Bostroem[18])], während er von anderen als facultiv anaërob angesehen wird [Wolff und Israël[19]), Lanz[20]),

Aschoff[21]), Urban[22]), Harbitz[23]), Lang und Manasse[5])]. Das Aussehen der Culturen ist gleichfalls ausserordentlich verschieden beschrieben worden. Während nach einigen Forschern der Pilz in den Culturen dasselbe verzweigte und fadenförmige Aussehen wie in dem thierischen Gewebe beibehält, sollen sich nach anderen die Formen desselben auf die Weise verändern, dass der Pilz in gewissen bestimmten Substraten als kurzes diphtheriebacillenartiges Stäbchen wächst, sich wenig oder gar nicht verzweigt; oder als kurze Fäden mit oder ohne kolbenförmige Anschwellungen am Ende und nur in gewissen (anderen) Substraten zu langen verzweigten Fäden auswachsen, wie in dem thierischen Gewebe, woraus sie isolirt sind (sogenannte pleomorphe Bacterien). Einige Formen wuchern auf allen möglichen Substraten, ja sogar in sterilem Wasser, während andere wählerischer sind, in der Regel doch nicht viel. Einige wachsen nur bei Körpertemperatur (37 °), andere bei gewöhnlicher Temperatur (20 °) auf Gelatine, die sie entweder verflüssigen (peptonisiren) oder gar nicht verflüssigen. Einige wachsen verhältnissmässig schnell (Wachsthum bei 37 ° schon nach 24 Stunden), andere etwas langsamer (Wachsthum bei 37 ° nach 3—4 Tagen) und endlich wenige der beschriebenen sehr langsam. Schliesslich sind einige farbenbildend, während andere es nicht sind.

Indess sind alle diese kritischen Actinomycesformen nicht alle gleich genügend weder untersucht noch beschrieben, so dass eine Vergleichung derselben untereinander nicht möglich ist. Und da einige Beobachter scheinbar keine Reinculturen vor sich gehabt haben*), ist es schwierig, zu entscheiden, inwiefern bei Formen, die ursprünglich nur bei Körpertemperatur wuchsen, eine Gewöhnung, bei gewöhnlicher Temperatur zu wachsen, stattfinden kann; und noch schwieriger wird es zu beurtheilen, ob Formen, die Anfangs anaërob sind, allmählich gewöhnt werden können, später auch aërob zu wachsen, was sowohl nach meinen Versuchen möglich als auch deshalb wahrscheinlich ist, weil ja die meisten sowohl an- als aërob sind.

Alle diese Formen sind, die von Lang und Manasse ausgenommen, aus Fällen isolirt, die klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch mit dem Namen Actinomycose bezeichnet wurden. Ausserdem sind aber auch aus anderen pathologischen Processen bei Menschen und Thieren, sowie aus der Luft und dem Boden

*) Verdächtig in dieser Hinsicht sind die Formen, die als „stinkend" angegeben werden oder die Bouillon diffus trüben.

sogenannte Streptothrixformen isolirt worden. Diese Funde sind nicht selten, die isolirten Formen sind bald pathogen, bald nicht pathogen, sind aber oft in ihren biologischen Eigenschaften den aus der „Actinomycose" cultivirten sehr ähnlich. Derartige Streptothrixformen sind z. B. Nocards Farcin des Boeufs (Nocardia farcinica), Eppingers Cladothrix asteroides (in einem Gehirnabscesse eines Menschen gefunden), die von Gasparini und Rossi-Doria aus der Luft isolirten etc.[24]).

Alle diese verschiedenen Formen beider Gruppen vereinigt Gasparini unter der Benennung: Genus Actinomyces; er theilt diese aber nicht, was zweckmässig sein möchte, in verschiedene Untergruppen ein.

Der Russe Berestnew[25]) hat versucht, die verschiedenen Arten der „Actinomycose" auf folgende Weise einzutheilen:

1. Typische Actinomycose: Hervorgerufen von Formen, dem Genus Actinomyces angehörig. Der Parasit liegt im Eiter als Körner, im Gewebe als Haufen.
2. Atypische Actinomycose: Gleichfalls von Formen hervorgerufen, dem Genus Actinomyces angehörend. Im Eiter finden sich keine Körner; im Gewebe liegen sie einzeln, nicht in Haufen gesammelt.
3. Pseudoactinomycose: Fälle von typischer Actinomycose, von Bacterien verursacht, die unter andere Gruppen gehören.

Ob diese Eintheilung zweckmässig bezw. zutreffend ist, werden nur ausgedehnte vergleichende biologische Untersuchungen entscheiden können. Dass die einzelnen bisher beschriebenen Formen der Actinomyceten sehr verschieden sind, ist jedenfalls sicher, und es scheint wenig wahrscheinlich, wenn Mertens[26]) auf Grund vergleichender Literaturstudien behaupten will, dass die Actinomycose stets von demselben Pilze hervorgerufen werde, der sich nach dem Einfluss des Nährbodens in hohem Grade zu verändern vermöge.

Es entsteht nun die Frage: Ist es berechtigt, den von mir beschriebenen Parasiten als Actinomyces canis und die durch ihn veranlassten pathologisch-anatomischen Veränderungen als Actinomycose zu bezeichnen?

Was die bacteriologische Seite betrifft, so finde ich es gerechtfertigt, den oben genannten Namen zu benutzen, da nicht weniger als sechs verschiedene Forscher aus typischen Fällen der Actinomycose beim Menschen Formen rein cultivirt haben, die der von mir beschriebenen ausserordentlich ähnlich sehen.

Wolff und Israël cultivirten so aus typischen Fällen beim Menschen einen Parasiten, der anfangs am besten anaërob und nur bei 37° wuchs. Die Colonien wurden nach 3—4 Tagen sichtbar, und nach 8—14 Tagen waren sie von der Grösse eines Stecknadelknopfes. In Bouillon Wachsthum in der Form von Körnern. Die Bouillon sonst klar ohne Geruch. Auf allen Substraten, Eier ausgenommen, sah man microscopisch kurze, bacillenartige Stäbchen. In Eiern lange verzweigte Fäden (Milch wird nicht angegeben). Er zeichnet sich von dem meinigen dadurch aus, dass er Meerschweinchen und Kaninchen gegenüber pathogen ist. — Später haben folgende Forscher ganz ähnliche Formen aus anderen Fällen von typischer Actinomycose beim Menschen cultivirt: Levy[5]) dessen Culturen sich dadurch unterscheiden, dass sie streng anaërob sind, Ebermann, Aschoff, Urban und Harbitz.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, welche durch den von mir beschriebenen Pilz veranlasst werden, so scheinen dieselben zwar von dem klinischen Begriffe der Actinomycose des Rindes weit verschieden zu sein. Vergleichen wir dieselbe aber mit der Actinomycose des Menschen, so sehen wir, dass sich letztere zwar ebenfalls oft durch neoplastische Processe characterisirt, nicht selten aber auf eine ganz andere Weise als Phlegmonen und chronisch-fistulöse Processe verläuft, die in vielen Fällen, den Beschreibungen nach zu urtheilen, den beim Hunde beobachteten ähneln. Oft wird ferner die Actinomycose beim Menschen von Knotenbildungen in den Lungen und Pleuritiden mit Körnern im Exsudate begleitet. Es kann also kaum bezweifelt werden, dass es identische Processe sind.

Die Actinomycose und Dermatitis chronica fistulosa.

Da es nach den Fällen Rabe's zu vermuthen war, dass die bei grossen Hunden häufig vorkommende, chronische fistulöse Hautentzündung auf dem Nasenrücken, der Aussenseite des Ellbogens und des Sprunggelenkes etc. actinomycotischer Natur sei, so ist noch eine Frage zu beantworten: Sind diese Processe etwa mit den von mir beschriebenen identisch? Dies muss entschieden verneint werden. Während einer langen Reihe von Jahren sind viele dieser Fälle in der hiesigen Hundeklinik von Professor C. O. Jensen, Corpsthierarzt M. Nielsen und Assistent Chr. Leth untersucht worden, ohne dass der besprochene Parasit gefunden ist. Ich habe selbst im Laufe von ca. einem Jahre eine Anzahl Fälle dieses Leidens untersucht und nichts als Coccen im Eiter gefunden. Einer dieser Fälle war ziemlich bösartig. Recidive traten wiederholt ein, und der Hund, ein Grand danois, musste periodenweise während eines grossen Theils des Jahres in die Klinik aufgenommen werden. Der Eiter der fistulösen

(und der bis wallnussgrossen Abscesse) wurde sehr genau untersucht, aber weder Körner noch Pilzfäden wurden in demselben gefunden. Durch Culturen wurden aus dem Eiter Coccen isolirt, welche bei subcutaner Injection bei gesunden Hunden aber negative Resultate gaben. Der Patient wurde zuletzt sehr mager und schwach und wurde getödtet. Krankhafte, auf die vorliegende Infection bezügliche Processe in den inneren Organen fanden sich nicht. —

Die Hauptresultate dieser Untersuchungen sind also:

1. Die Actinomycose kommt beim Hunde vor.
2. Die Actinomycose des Hundes kann in Form von Geschwülsten, Abscessen oder chronisch fistulösen Processen auftreten und scheint öfters von Pleuritiden und Peritonitiden begleitet zu sein.
3. Est ist möglich, dass mehrere verschiedene Actinomyceten zur Actinomycose beim Hunde Anlass geben können (cf. Trolldenier).

Zum Schluss dieser Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor C. O. Jensen für das Interesse zu danken, das er meiner Arbeit gezeigt hat; zugleich statte ich Herrn Corpsthierarzt M. Nielsen für das ausgezeichnete Material meinen Dank ab.

Literatur.

1) Rabe, C., Ueber einen neuentdeckten pathogenen Microorganismus bei dem Hunde. Berl. thierärztl. Wochenschr. 1888.
2) Vachetta, Studie e record. clin., Milano 1882. Ref. Oesterr. Vierteljahrsschr., Wien 1882, p. 37.
3) Rivolta, Del micelio e delle varietà e specie di Discomiceti patogeni 1884. Ref. 5 und Zürn u. H. Plaut, Die pflanzl. Parasiten 1889, p. 342.
4) Torrance, F., Actinomycosis in dogs. Journal of comp. med. and veter., Vol. XXI, p. 421.
5) Levy, E., Ueber die Actinomycesgruppe. Centralbl. f. Bact., Bd. XXVI.
6) Gohn, H. W., Actinomycosis in a dog. Journal of comp. med. and veter., Vol. XXIII, p. 241.
7) Trolldenier, Ueber eine bei einem Hunde gefundene pathogene Streptothrix. Zeitschr. f. Thiermedicin, Bd. VII, p. 81.
8) Gaspireni, G., Versuche über das Genus Actinomyces. Mittheilungen an den XI. internat. Congress in Rom 1894. Ref.[1]) Centralbl. f. Bact., XV[2]). Ergebnisse d. Allgem. Path. und path. Anat. 1896, p. 872.
9) Bollinger, O., Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 1877, Nr. 27.
10) Israel, O., Ueber die Cultivirbarkeit des Actinomyces. Virchow's Archiv 1848, Bd. XCV.
11) Hesse, G., Ueber Actinomycose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1892, Bd. XXXIV, Ref. 25.

12) Kischensky, Ueber Actinomycesreinculturen. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharm. 1890, Bd. XXVI, Ref. 25 u. 26.
13) Bruns, H., H., Zur Morphologie des Actinomyces. Centralbl. f. Bact. 1899, Bd. XXVI.
14) Alfanassjew, Ueber die klinische Microscopie u. Bacteriologie der Actinomycosis. Ref. Centralbl. f. Bact., IV, 1888.
15) Mosselmann et Liénaux, L'actinomycose et son agent infectieux. Annal. de med. vétér. Bruxelles 1890. Baumgarten, Jahrg. VI.
16) Krause, Beitrag zur Kenntniss des Actinomyces. Centralbl. f. Bact. 1899, Bd. XXXI.
17) Ziegler, Demonstration von Actinomyces-Reinculturen. Münchener med. Wochenschr. 1895, Ref. 25.
18) Bostroem, Untersuchungen über die Actinomycose des Menschen. Ziegler's Beiträge ete. 1891, Bd. IX.
19) Wolff, M., und J. Israël, Ueber Reinculturen des Actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Thiere. Virchow's Archiv 1891, Bd. CXXVI.
20) Lanz, Ueber Perityphlitis actinomycotica. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1892. Ref. Centralbl. f. Bact. 1893, Bd. XIV.
21) Aschoff, A., Ein Fall von Lungenactinomycose. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
22) Urban, Demonstration von Actinomycesculturen etc. Münchener med. Wochenszhr. 1897.
23) Harbitz, F.. Bidrag til Lärsen om actinomyces hominis. Norsk Magazin for Lägevidenskab 1898.
24) Flügge, C., Die Microorganismen 1896, Bd. II.
25) Berestnew, N., Ueber Pseudoactinomycose. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XXIX, 1898.
26) Mertens, V. E., Beiträge zur Actinomycoseforschung. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XLII, 1903.
27) Lachner-Sandoval, Ueber Strahlenpilze. Diss. 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Körnchen vom Pleuraexsudat eines Hundes. (Nielsen). Färbung: Gram-Weigert. Verg. 1/500.
Fig. 2. Eine andere Stelle in demselben Präparat. Vergr. 1/500.
Fig. 3. 6 Tage alte Agarculturen. Vergr. 1/500. Färbung: Gram-Weigert.
Fig. 4. 14 Tage alte Milchcultur. Färbung: Gram-Weigert. Vergr. 1/500.
Fig. 5. 14 Tage alte Colonie (Agar). Vergr.

V.

Eine specifische Darmentzündung des Rindes, wahrscheinlich tuberculöser Natur[1]).

Von Dr. H. **Markus**, Utrecht.

Im Monat September 1902 wurde dem Schlachthof in Utrecht ein $2^1/_2$jähriges weibliches Rind zugeführt, das bei der Untersuchung vor der Schlachtung durch seine starke Abmagerung die Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Der Eigenthümer erzählte uns, dass das Rind schon seit drei Wochen sehr krank gewesen sei, einen grauen, dünnflüssigen Koth abgesetzt habe und in Folge dessen stark abgemagert sei.

Bei der Untersuchung vor der Schlachtung waren Puls und Athmung beschleunigt; Temperatur 40,1 ° C.; Haut festliegend; Haare trocken und gesträubt.

Bei der Autopsie erschienen die Organe normal, ausgenommen der Darmcanal und die Mesenteriallymphknoten.

Darmcanal. Der Darmcanal lenkte sogleich durch sein grösseres Volumen die Aufmerksamkeit auf sich; Stellen, wo die Dimensionen ziemlich normal waren, wechselten mit Abschnitten, wo mehr oder weniger spindelförmige Erweiterungen desselben vorkamen. Ueberall war die Darmwandung beim Anfühlen dicker wie normal, je mehr die exenterirten Gedärme sich durch Abkühlung contrahirten, um so stärker bildeten sich in ihrer Wandung sehr ansehnliche Falten und Runzeln.

Bei der Oeffnung der verschiedenen Darmabschnitte wurde keine Futtermasse vorgefunden, der Darmcanal war leer; nur eine dünne Schleimschicht war auf der Mucosa sichtbar. Eine nähere Besichtigung zeigte, dass Mucosa und Submucosa vom Pförtner bis zum Anus stark gleichmässig verdickt waren, und zwar am meisten

1) Diese Arbeit ist zum Theil schon in der „Tijdschrift voor Veeartsenijkunde“ veröffentlicht worden. Die Redaction kommt aber bei der Wichtigkeit der betreffenden Beobachtungen gern dem Wunsche des Autors nach, dieselbe nach ihrer weiteren Vervollständigung auch noch in der vorliegenden deutschen Zeitschrift zum Abdruck zu bringen. D. R.

im Dünndarm und dem vordersten Theil des Dickdarmes. Auf Querschnitten zeigten sich genannte Schichten 4 oder 5 Mal so dick wie normal, während Muscularis und Serosa in ihrer Dicke innerhalb den gewöhnlichen Grenzen wechselten. — Die verdickte Schleimhaut war fast überall stark gefaltet und hier und da circumscript geröthet. Knötchenbildung oder Ulcerationen, sei es tief oder oberflächlich, waren aber nirgends zu sehen; die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques waren einigermassen geschwollen.

Die Mesenteriallymphknoten waren in geringem Grade geschwollen; auf der Schnittfläche erschienen sie sehr saftreich, ziemlich weich und von dunkelgrauer Farbe; viele zeigten unter der Kapsel eine schmale, hellgraue Zone.

Aus noch näher zu erörternden Gründen sah ich mich veranlasst, Deckglaspräparate aus der oberflächlichen Schleimhautschicht nach Ziehl-Gabbet zu färben; in diesen Präparaten, besonders in jenen aus den am Stärksten afficirten Darmstücken, wurden säurefeste Bacillen in erstaunlicher Menge vorgefunden; auch bei Färbung nach Koch-Ehrlich und nach Gram zeigten diese Stäbchen sich in kolossaler Menge. Diese Bacillen hatten in ihrem Vorkommen sehr viele Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen; in der Regel zeigten die Stäbchen sich als schwachgefärbte Gebilde, worin mehrere intensiv rothe oder violette Körnchen vorkamen. Sie waren in den Deckglaspräparaten meistens in Häufchen zusammen gelagert, bisweilen so dicht gedrängt, dass es an solchen Stellen unmöglich war, die Form der Einzelindividuen genau festzustellen; wo sie jedoch mehr zerstreut vorkamen, war ihre Stäbchennatur, gerade oder leicht gekrümmt, gut zu sehen. Die Nachfärbung mit Methylenblau oder Bismarckbraun liess nur relativ wenig andere Microben erkennen. — Auch in den aus den Mesenteriallymphdrüsen angefertigten Deckglaspräparaten wurden säurefeste Stäbchen von demselben Typus, wie oben erwähnt, in grosser Menge gefunden; wohl am Reichlichsten im subcapsulären Drüsengewebe.

Die Gründe, weshalb ich sofort die vorstehend erwähnte bacteriologische Untersuchung vornahm, waren folgende.

Seit Oktober 1901 wusste ich aus mündlichen Mittheilungen von Herrn Koorevaar, dass er im Monat Juni desselben Jahres am Schlachthof in Amsterdam in einem Fall von chronischer Darmentzündung beim Rinde in Schnittpräparaten der Darmwandung und der Mesenterialdrüsen sehr viele säurefeste Stäbchen gefunden hatte. Dieser Befund, in Verbindung mit der Histologie der Erkrankung in beiden Organen, führten ihn zu der Diagnose: diffuse tuberculöse Infiltration des Darmcanals und der zugehörigen Lymphdrüsen. Schon seit mehreren Jahren hatte Koorevaar wiederholt bei geschlachteten abgemagerten Rindern, welche übrigens keine weiteren Organleiden aufwiesen, eine ähnliche Darmerkrankung gefunden, welche anatomisch-

pathologisch in ihrem Befunde mit dem von mir erwähnten Falle übereinstimmte und intra vitam den Bauern und Viehhändlern Veranlassung gab, solche Patienten mit dem drastischen Namen von „Scheisser“ zu belegen. In der Regel waren das Ilium und das Coecum am Stärksten afficirt; die Wandung des Blinddarms war bisweilen sehr stark verdickt und oft waren die Ränder der Schleimhautfalten hier und da roth tingirt. Auch die übrigen Darmabschnitte waren stets, sei es auch in geringerem Grade, erkrankt. Niemals wurde Knötchenbildung oder Zerfall vorgefunden. Die lymphatischen Elemente der Darmwandung waren geschwollen und mehr prominent, ähnlich die Mesenterialdrüsen. Bisweilen waren die Därme, das Mesenterium und auch der Labmagen serös durchtränkt. Die histologische Untersuchung dieser Fälle ergab eine starke zellige Infiltration der Schleimhaut, welche sich auch wohl durch die Musculatur bis in die Serosa fortsetzte; die Drüsenschicht war stark atrophisch. Koorevaar hat früher jene kleinen infiltrirenden Zellen ausschliesslich als Leucocyten und lymphoide Zellen gedeutet, so dass seine Diagnose damals war: Darmentzündung mit starker kleinzelliger Infiltration (vielleicht leucämische Darmhyperplasie) Mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen wurden an der Schleimhautoberfläche einzelne, in den zelligen Infiltrationen gar keine Microben gefunden; angelegte Culturen gaben stets nur Bacterium coli commune. — Die Untersuchung nach Amoeben und Coccidien war stets negativ. Bei dem obenerwähnten, sehr schönen Fall vom Juni 1901 konnte Koorevaar in den histologischen Präparaten jedoch feststellen, dass die Infiltrationen nicht nur aus Leucocyten, sondern zu einem beträchtlichen Theil aus epitheloiden Zellen bestanden; in einem submucösen Herde waren auch Riesenzellen zu sehen; hierdurch entstand der Verdacht auf Tuberculose; die Färbung vom Schnitten nach Ziehl-Gabbet liess constatiren, dass die epitheloiden Zellen ganz mit säurefesten Stäbchen gefüllt waren; auch in den Riesenzellen fanden sich diese Microben vor[1]).

In Hinsicht auf den anatomischen Befund und auf die Resultate der obenerwähnten Untersuchung von Deckglaspräparaten aus Darmschleimhaut und Mesenterialdrüsen lag demnach die Annahme sehr nahe, dass es sich bei meiner Beobachtung um einen analogen Fall wie den von Koorevaar im Juni 1901 untersuchten handelte. Ich verwendete daher das Material eines Theils zu einer genaueren histologischen Untersuchung, andern Theils zu Cultur- und Impfversuchen.

Histologisches.

Behufs der histologischen Untersuchung wurden Stückchen von den verschiedenen Darmabschnitten und der Mesenteriallymphdrüsen gehärtet und eingebettet.

Darmcanal. Eine übersichtliche Musterung der mit Hämalaun-Eosin tingirten Schnitte zeigte, dass die entzündlichen Veränderungen in den letzten Theilen des Dünndarms (Jejunum

1) Also ganz der Befund, wie ich ihn im Verein mit Frothingham in einem gleichen Falle schon im Jahre 1895 festgestellt und beschrieben hatte. Johne.

und Ilium) und in den vordersten Theilen des Dickdarms (besonders im Blinddarm, auch im Colon) am Stärksten ausgebildet waren. Duodenum und Rectum waren in geringerem Grade, obwohl sehr deutlich, erkrankt.

Die Propria mucosae und die Submucosa sind stark zellig infiltrirt; erstere gleichmässig, letztere hauptsächlich in dem an die Muscularis mucosae angrenzenden Abschnitten; in der subfolliculären Schicht der Submucosa ändern die Verhältnisse sich einigermaassen (siehe unten); durch diese zellige Infiltration ist die Muscularis mucosae unterbrochen und wir finden nur hier und da noch einige ihrer Muskelfaserbündel. Die Lieberkühn'schen Drüsenschläuche sind von dem zelligen Infiltrat mehr oder weniger verdeckt; das Oberflächenepithel der Darmwandung ist fast überall verschwunden; im Dünndarmcanal ist von den Darmzotten fast nichts mehr zu sehen.

Die zellige Infiltration besteht hauptsächlich aus grossen, platten, polygonalen Zellen mit unregelmässigen, bläschenförmigen Kernen (worin schöne Nucleolen) und einem bedeutenden Protoplasma, das fast stets vacuolär degenerirt ist und Eosin gut aufnimmt; in einigen Zellen sind drei oder vier Kerne zu sehen, ohne dass die Zelle selbst ausserordentlich gross und von regelmässiger Form ist; andere Zellen sind so ziemlich rund und haben kolossale Dimensionen, doch nur ein oder zwei Kerne (atypische Riesenzellen). Die polygonalen Zellen sind ohne Unterschied epitheloiden Characters; in der Propria mucosae umschliessen sie oft gruppenweise die Reste der Lieberkühn'schen Drüsenschläuche, einzelne sind auch frei an der Schleimhautoberfläche zu finden. Auch unter diesen oberflächlich gelagerten Zellen finden sich Exemplare bedeutender Abmessung; viele befinden sich im Zerfall, das Protoplasma ist auseinandergefallen und nimmt den Farbstoff nicht mehr an; nur die Kernfragmente sind noch deutlich tingirt (Karyorhexis). An solchen Stellen ist die Schleimhautoberfläche durch die Rückbildungsprocesse der epitheloiden Zellen sehr unregelmässig, auch wohl durch Reste todter Cylinderepithelien oder Darmzotten stark franzenartig; man stösst oft auf loseliegende Gewebereste ohne Structur, welche vom Eosin nur noch sehr unvollständig tingirt sind. Eine zusammenhängende necrotische Schicht ist jedoch oberflächlich nicht vorhanden; es scheint vielmehr, als ob dort fortwährend Gewebe zu Grunde gehe, welches alsdann sofort abgestossen wird; ein Verhältniss, welches am Darmcanal, wo Futtermasse, Peristaltik und Darmflora ihre Wirkungen auf das kranke oder todte Gewebe geltend machen, durchaus nicht verwundern kann. In der diffusen Infiltration der Submucosa, speciell im Ilium, finden sich auch mehrere typische, rundliche oder ovale Langhans'sche Riesenzellen verschiedener Grösse mit einem stark vacuolären, eosinrothen Protoplasma und schönen Kränzen von grossen, bläschenförmigen, peripher gelagerten Kernen; letztere bisweilen in der Zahl von 20.

Dieses epitheloide Gewebe in der Propria mucosae und einem Theil der Submucosa ist, wie schon bemerkt, diffus verbreitet und bildet daselbst eine zusammenhängende Schicht ohne irgendwelche circumscripte Heerde. Die constituirenden epitheloiden Zellen dominiren erheblich über die vereinzelt dazwischen liegenden umschriebenen oder verzweigten Anhäufungen lymphoider Zellen, welche als reactive Hyperplasien der lymphatischen

Apparate zu deuten sind; ferner über das dürftig entwickelte Bindegewebsreticulum, das aus sparsamen Fibrillen besteht, welche zwischen den epitheloiden Zellen gelagert sind. Uebereinstimmend mit der normalen Histologie der Tunica propria mucosae, welche lehrt, daß das interglandulär gelagerte reticuläre Bindegewebe am Stärksten entwickelt ist zwischen den Drüsenöffnungen, finden wir auch in unseren Präparaten in der Nähe des Darmlumens zwischen den polygonalen Zellen mehr Bindegewebe als in der Tiefe, hier und da kleinzellig infiltrirt.

Die Zahl der Blutgefässe ist in der beschriebenen Darmwandzone sehr gering: ein wenig grösser ist dieselbe da, wo die diffuse Infiltration der Submucosa in ihre subfolliculäre Schicht übergeht. Hier lässt sich an verschiedenen Stellen erkennen, wie das epitheloide Gewebe in mehrere Verästelungen des submucösen Lymphgefässnetzes eindringt und sich längs den Lymphbahnen verbreitet. Man findet hier einerseits Lymphgefässquerschnitte, welche an einem Theil ihrer Peripherie durch epitheloides Gewebe durchwuchert werden, andrerseits solche, deren Wandungen ganz intact sind, jedoch in ihren Lumina durch epitheloides Gewebe mehr oder weniger obliterirt sind. Die pathologischen Zellen sind den oben beschriebenen ähnlich. Bisweilen ist das umgebende Gewebe der Lymphbahnen kleinzellig infiltrirt.

Die Mesenteriallymphdrüsen zeigen einen ähnlichen Befund. Besonders subcapsulär, jedoch auch mehr central, sind die Lymphsinus mit epitheloiden Zellen ganz oder theilweise gefüllt, woraus wir schliessen müssen, dass das epitheloide Gewebe von der Darmwandung längs den Lymphbahnen transportirt wurde. Da die zuführenden Lymphgefässe durch die Capsel der Drüse eintreten, ist es sehr natürlich, dass wir gerade subcapsulär die stärkste Invasion finden und dass diese periphere Zone sich macroscopisch deutlich vom weniger ergriffenen Drüsengewebe abhob.

In Schnitten der Darmwandung und der Mesenterialdrüsen, gefärbt nach Ziehl-Gabbet und nach Koch-Ehrlich, fanden sich die oben beschriebenen Stäbchen in kolossaler Menge vor. Ohne Ausnahme waren die epitheloiden Zellen mit diesen Microben buchstäblich vollgepropft; schon bei schwacher Vergrösserung sah man diese Zellen als rothe Massen in den Präparaten. An der Schleimhautoberfläche, wo Zellzerfall vorkam, sah man die Bacillen mehr zerstreut und liessen sie sich besser studiren; ähnlich wie in den Deckglaspräparaten waren die Stäbchen auch hier schwach tingirt und enthielten intensiv rohe oder violette Körnchen. In den typischen Riesenzellen der Submucosa kamen die Microben auch vor, nur in etwas geringerer Zahl wie in den epitheloiden Elementen.

Cultur- und Impfversuche.

Da ich mich in Hinsicht der Natur des säurefesten Stäbchens auf einen objectiven Standpunkt stellte, fand ich es erwünscht, durch das gewöhnliche Gelatineplattenverfahren zu versuchen, diesen Bacillus zu isoliren und weiter rein zu züchten.

Mit Material aus der Darmwandung legte ich darum Platten in mehreren Verdünnungen an; nach 24 Stunden waren bei + 24 ° C. im Brutofen mehrere Kolonien gewachsen; ich konnte hierunter keine Kultur eines säurefesten Stäbchens auffinden; mehrentheils fand ich Bacterium Coli Commune und indifferente Coccen.

Man darf also annehmen, dass dieser säurefeste Bacillus auf der gewöhnlichen Gelatine nicht wächst, denn im anderen Falle hätten sich bei dem erheblichen Bacillenreichthum des Impfmaterials ohne Zweifel viele Colonien dieses Microben entwickeln müssen. Auch nach weiteren 24 Stunden waren solche nicht aufzufinden.

Es lässt sich weiterhin aus diesen negativen Culturversuchen schliessen, dass der fragliche säurefeste Bacillus nicht gehört zu den Butterbacillen von Petri und Rabinowitsch oder Korn, auch nicht zu den Gras- und Mistbacillen von Moeller, denn diese Microben wachsen alle, selbst bei Zimmertemperatur, auf den gewöhnlichen Nährböden [1]).

Ein Kaninchen und ein Meerschweinchen sind mit Material der Darmwandung subcutan geimpft worden.

Das Kaninchen zeigte am zweiten Tage starke Temperaturerhöhung, welche bis zu seinem Tode fortbestand. Am vierten Tage war an der Impfstelle eine phlegmonöse Entzündung mit Gasbildung vorhanden, wahrscheinlich verursacht durch das nicht reine Impfmaterial; am neunten Tage starb das abgemagerte Thier. Kein auf Tuberculose bezügliches Sectionsergebniss.

Das Meerschweinchen war widerstandsfähiger; es zeigte kein Fieber und keine Abmagerung. Nach 6 Wochen wurde es durch Chloroforminhalation getödtet; kein auf Tuberculose bezügliches Sectionsergebniss.

Die geschilderten histologischen und bacteriologischen Ergebnisse in dem von mir untersuchten Falle lassen keinen Zweifel an der Specificität der Erkrankung aufkommen, wofür auch weiter der Umstand sprechen dürfte, dass am Schlachthof in Amsterdam innerhalb Jahresfrist von Oktober 1901 bis Oktober 1902 elf ähnliche Fälle zur Beobachtung gelangten. In allen Fällen — bei einem gleichen histologischen Befunde — konnten die säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden. Ebenso haben auch bis zum Oktober 1902 die Impf- und Culturversuche kein Resultat ergeben [2]). Es handelt sich hier also um einen Morbus sui generis, wovon in der veterinärmedicinischen Literatur bisher erst ein Fall (Johne-Frothingham) bekannt ist.

Welcher Natur ist diese Darmentzündung beim Rinde? Die Antwort auf diese höchst wichtige Frage muss

---

1) Siehe: Ernst Schütz, Untersuchung der säurefesten Pilze zur Förderung der Molkereiwirthschaft. I.-D., Heidelberg 1900.

2) Nach einer Mitteilung des Herrn D. van der Sluijs, Adjunct-Direktor des Amsterdamer Schlachthofes, auf der General-Versammlung der Niederländischen Thierärzte in Utrecht, 26.—27. Sept. 1902.

a priori lauten: von tuberculöser Natur, denn sowohl die pathologische Histologie, als auch das konstante Vorkommen eines säurefesten, dem Tuberkelbacillus des Rindes morphologisch gleichen Bacillus, führen uns unabweisbar zu diesem Schlusse. Ausserdem muss ich hier die grosse Aehnlichkeit meines Falles mit der von Johne und Frothingham[1]) beschriebenen Beobachtung erwähnen; auch von Koorevaar war in Hinsicht der Amsterdamer Fälle diese Uebereinstimmung schon bemerkt worden. Das Resultat ihrer Untersuchung wird von Johne und Frothingham in Folgendem zusammengefasst:

1. Es giebt beim Rinde eine infiltrirte, macroscopisch nicht ohne Weiteres erkennbare Form der Darmtuberculose ohne Geschwürsbildung.
2. Dieselbe kann möglicher Weise durch Infection per os mit Bacillen der Hühnertuberculose hervorgerufen werden, oder aber
3. die Bacillen der Säugethiertuberculose können unter scheinbar nicht von den gewöhnlichen abweichenden Haltungs- und Ernährungsverhältnissen des Rindes erhebliche Differenzen in den morphologischen Verhältnissen und in ihrer infectiösen und toxischen Wirkung erleiden.
4. Bei scheinbar negativen Resultaten der Tuberkulin impfung (die normale Beschaffenheit des Tuberculins selbstverständlich vorausgesetzt) ist die Wahrscheinlichkeit viel grösser, dass die bei den reagirenden Thieren thatsächlich vorhandene Tuberculose übersehen, bezw. nicht aufgefunden wurde, als dass solche thatsächlich nicht vorhanden gewesen ist[2]).

Dass Johne und Frothingham auf eine mögliche Infection mit Hühnerbacillen ihre Aufmerksamkeit lenkten, kommt besonders daher, dass auch sie die Meerschweinchen nicht inficiren konnten; die Thierchen magerten wohl etwas ab, später aber erholten sie sich ganz; auch die Armuth an Riesenzellen und verkästem Gewebe schien in ihrem Falle für diese Annahme zu sprechen. Robert Koch, dem sie ihre Präparate vorlegten,

---

1) Johne und Frothingham, Ein eigenthümlicher Fall von Tuberculose beim Rind. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1895. Bd. XXI, 6. Heft, S. 438.

2) Das Rind von Johne-Frothingham reagirte auf die Injection von 0,5 g Tuberculin mit 1,6° C. Temperatursteigerung. Markus.

bestätigte entschieden die tuberculöse Natur der Erkrankung und erklärte ebenso eine Infection mit Bacillen der Hühnertuberculose als sehr wahrscheinlich. In Bezug auf diese Infectionsmöglichkeit liess sich in dem von mir beschriebenen Falle ermitteln, dass das damals noch gesunde Rind im Mai 1902 auf einer Wiese geweidet wurde, auf welcher viele Hühner der in der Nähe wohnenden Leute herumliefen. Bei einem dieser Bauern waren im Frühsommer desselben Jahres acht Hühner gestorben; viele dieser Hühner sollten eine blutige Darmentleerung gehabt haben. Der Eigenthümer hatte eines Tages ein gestorbenes Exemplar geöffnet und die Leber mit gelben Pünktchen und Knötchen durchsetzt gefunden (Tuberculose?); das Leberparenchym war sehr weich und matsch gewesen. Im Monat August war das Rind krank geworden.

Ich erwähne diese Thatsachen nur in Verbindung mit den Meinungen von Johne-Frothingham und Koch; die Kenntniss derselben möchte dazu beitragen, die Aufmerksamkeit der Thierärzte, welche Rinder mit chronischer Diarrhoe in Behandlung haben, auf die Hühner in der Umgebung zu lenken.

Für die Diagnose derartiger Krankheitszustände intra vitam ist Folgendes bemerkenswerth. Es lag der Gedanke nahe, ob es nicht möglich sei, wenn man bei der Rectaluntersuchung mit Vorsicht ein wenig Schleim von der Darmwandung abkratzte und davon Deckglaspräparate nach Ziehl-Gabbet oder Koch-Ehrlich anfertige, die säurefesten Stäbchen darin aufzufinden und auf diese Weise die Diagnose zu stellen.

Herr College Overbeek in Steenwyk, der dann und wann Rinder mit chronischen Diarrhoen in Behandlung bekommt, war so freundlich, mir mehrere solcher auf diese Weise gewonnene Deckglaspräparate in ungefärbtem Zustande zukommen zu lassen. In vielen derselben konnte ich nach Anwendung der oben genannten Färbungsmethoden die fraglichen Bacillen nachweisen; oft waren sie in Häufchen zusammengelagert, entsprechend ihrer intracellularen Anordnung. Leider wurden die Rinder, von welchen diese Präparate stammten, meistentheils von den Eigenthümern nach anderen Orten verkauft, so dass es College Overbeek nicht möglich war, die Patienten im Auge zu behalten oder nach eventueller Schlachtung zu untersuchen; auch die Tuberculinimpfung konnte nur selten vorgenommen werden.

Nur eines dieser Rinder, in dessen Rectalschleimausstrichen ich keine säurefesten Stäbchen hatte nachweisen können und dessen Tuberculinimpfung ohne Reaction verlaufen war, wurde an

Ort und Stelle abgeschlachtet und von Overbeek untersucht. Hierbei wurden die verschiedenen Organe normal befunden, ausgenommen der Darmcanal, welcher besonders im Dünndarmtractus erkrankt war. Von diesem Darmtheil erhielt ich einige Stücke in möglichst frischem Zustande. Ich fand die Darmwandung ziemlich stark verdickt; die Schleimhaut lag in Falten und war mit einer trübgrauen schleimigen Masse bedeckt, worin sich durch Ziehl-Gabbet's Methode eine ungeheure Menge säurefeste Stäbchen nachweisen liess, welche auch hier meistentheils in Häufchen beisammen lagen. Die später vorgenommene Untersuchung von Schnitten zeigte sowohl in histologischer als in bacteriologischer Hinsicht dasselbe Bild, wie es für den vorerwähnten Fall beschrieben wurde.

Die schleimige Masse, welche bei Abkratzung der Darmschleimhaut erhalten wurde, habe ich mit 0,9 %er Kochsalzlösung in einem Mörser verrieben und mit dieser Suspension Impfversuche bei zwei Meerschweinchen, einem Huhn und einer Ziege vorgenommen.

Das eine Meerschweinchen wurde subcutan, das andere intraabdominal mit 2 ccm dieser Suspension geimpft; am dritten Tage nach der Impfung waren beide Thierchen am Morgen todt; der Sectionsbefund war beim ersten völlig negativ, beim zweiten wurde eine septische Peritonitis vorgefunden; nur im Exsudat der subcutanen Injectionsstelle und des Bauchfells konnten die säurefesten Stäbchen noch nachgewiesen werden. Der frühzeitige Tod dieser Versuchsthiere ist wohl ohne Zweifel auf Nebeninfectionen zurückzuführen. Bei der Impfung des Huhnes wurde ich geleitet durch den Gedanken, dass es sich in den vorliegenden Fällen vielleicht um eine Infection mit Hühnertuberkelbacillen handeln könme. Schon Johne und Frothingham wiesen auf diese Möglichkeit hin (l. c.), und auch ich bin der Meinung, dass diese Vermuthung nicht ohne Weiteres in Abrede gestellt werden kann.

Ich injicirte darum einem gesunden und starken Huhne 2 ccm der erwähnten Suspension intraabdominal. Das Thier war in den folgenden Tagen und Wochen stets munter und als es $2^1/_2$ Monat nachher getödtet wurde, erwies es sich völlig gesund. Von der Injektionsstelle war nichts mehr zu eruiren.

Die Vermuthung, dass es sich möglicher Weise um Hühnertuberculose handeln kann, war es auch, welche mich zur Impfung einer Ziege veranlasste. Ebenso veranlassten mich hierzu auch die Experimente von de Jong[1]), aus welchen u. A. hervorgeht, dass Ziegen durch Vogeltuberkelbacillen gerade so gut tödlich zu inficiren sind, als durch die Tuberkelbacillen der Säugethiere, und dass

---

1) de Jong, Dr. D. A., Intraveneuse injectie van vogeltuberkelbacillen by geiten. (Rosenstein-Bündel 1902.)

bei diesen Versuchsthieren besonders in den Lungen durch Vogelbacillen eine Tuberculose des „Type Yersin“ verursacht wird; also keine circumscripte Knötchenbildung, wie sie dem „Type Villemin“ entspricht, sondern eine mehr oder weniger ausgebreitete diffuse Lungenverdichtung ohne Knötchenbildung, welche sich microscopisch hauptsächlich durch epitheloide Wucherung der Alveolarsepten mit grossem Bacillenreichthum, ohne oder mit sehr geringer Riesenzellenbildung und Verkäsung, characterisirt.

Einer ungefähr ein Jahr alten, gesunden Ziege, welche vorher durch Tuberculinimpfung sich als tuberculosefrei erwiesen hatte, wurde $5^1/_2$ ccm der Bacillenemulsion in die rechte Halsvene gespritzt. Das Thier blieb fieberfrei, war ganz gesund und nahm an Gewicht zu. $2^1/_2$ Monat nach der Infection wurde es getödtet; bei der Autopsie wurden die Organe alle normal befunden; die Lungen waren in ihrer ganzen Ausdehnung lufthaltig; nirgends war eine pathologische Stelle zu ermitteln.

Auch diese zweite Reihe von Experimenten, welche ich mit dem mir von Herrn Collegen Overbeek überlassenen Material vorgenommen habe, hat somit keine positiven Erfolge ergeben. Trotzdem bin ich sehr geneigt auf Grund der histologischen und bacteriologischen Befunde anzunehmen, dass es sich bei der vorliegenden Darmerkrankung um eine tuberculöse Affection handelt. Wenn wieder Material vorliegt, werde ich mich bemühen, die wahre Natur dieser Darmentzündung durch weitere möglichst unzweideutige Versuche festzustellen. Im Falle dieselbe wirklich tuberculöser Natur ist, wird zu entscheiden bleiben, ob durch eine Infection mit Säugethier- oder mit Vogeltuberkelbacillen verursacht wird. Die diffuse ephitheloide Infiltration der Propria mucosae und Submucosa, ohne jede circumscripte Knötchenbildung, erinnert, wie schon oben angedeutet und wie nochmals betont werden möge, einigermaassen an die Impftuberculoseform, welche von Yersin[1]), Straus und Gamaleïa[2]) und de Jong[3]), durch Injection von Vogelbacillen bei Säugethieren hervorgerufen worden ist und welche mit dem Namen „Type Yersin“ belegt wurde.

Die negativen Impfexperimente bei einem Meerschweinchen, einem Huhne und einer Ziege sind vielleicht auf eine geringe

1) Yersin, Etude sur le développement du tubercule expérimental. Annales de l'Institut Pasteur 1888, p. 245.

2) Straus et Gamaleïa, Recherches expérimentales sur la tuberculose. La tuberculose humaine; Sa distinction de la tuberculose des oiseaux. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1891, p. 457.

3) De Jong l. c.

Virulenz der fraglichen Bacillen in Verbindung mit dem Vorkommen der gewöhnlichen Darmbacterien zurückzuführen. Aus diesem Umstand und der unterstellten aviären Natur des Bacillus wäre möglicher Weise auch der wenig progressive Character der Darmerkrankung beim Rinde zu erklären.

Es steht also fest, dass in Fällen von subacuter oder chronischer Diarrhoe beim Rinde eine eigenthümliche productive Form von Darmentzündung vorkommen kann, welche sich macroscopisch durch diffuse Verdickung der Darmschleimhaut und microscopisch durch diffuse Wucherung epitheloider Zellen und sehr grossen Gehalt an säurefesten Bacillen auszeichnet.

Diese Darmerkrankungen sind ohne Zweifel identisch mit dem bis jetzt in der Literatur einzig dastehenden Fall von Johne und Frothingham, welcher als „ein eigenthümlicher Fall von Tuberculose beim Rind" beschrieben wurde[1]).

---

1) Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass die von Coll. Markus vorstehend beschriebene eigenthümliche Darmerkrankung des Rindes vollständig mit den von mir und Frothingham im Jahre 1895 zuerst untersuchten und beschriebenen übereinstimmt. Nachdem mittlerweile die Existenz noch anderer säurefester Bacillen und deren Vorkommen im Verdauungscanal von Pflanzenfressern bekannt geworden ist, halte ich die seiner Zeit von uns gestellte, allerdings damals durch R. Koch bestätigte Diagnose (tuberculöse Infiltration der Darmschleimhaut) aber nicht mehr für unanfechtbar, bin vielmehr der Ansicht, dass derartige Fälle, von denen mir leider bis heute ein gleicher nicht wieder zu Gesicht gekommen ist, doch einer erneuten gründlichen, bacteriologischen Untersuchung bedürfen. Die wenigen vom Herrn Verf. angestellten Impfversuche scheinen mir im Hinblick auf das Vorkommen noch anderer säurefester Bacterien heute nicht mehr zur Entscheidung der Frage, ob die vorliegende eigenthümliche Darmerkrankung thatsächlich tuberculöser Natur ist bezw. ob sie durch Vogeltuberkelbacillen hervorgerufen wird, genügend. Namentlich macht mich der vom Herrn Verf. angestellte Impfversuch bei einer Ziege im Hinblick auf die de Jong'schen Versuchsresultate mit Vogeltuberculose bei Ziegen stutzig. Tuberkelbacillen verlieren bekanntlich im Darme durch Anwesenheit von sog. Darmbacterien ihre Virulenz nicht. Es ist also, zunächst wenigstens, schwer begreiflich, dass bei der Versuchsziege eine endovenöse Injection von 5,5 ccm einer Aufschwemmung von massenhaft Bacillen enthaltendem Material nicht hätte Tuberculose erzeugen sollen, wenn es sich wirklich um Tuberkelbacillen — gleichviel ob von Säugethieren oder Vögeln — gehandelt hätte. — Hoffentgeben die interessanten Beobachtungen von Markus und meine vorstehenden Bemerkungen Veranlassung zur weiteren genauen Untersuchung derartiger wissenschaftlich und praktisch hochwichtiger Fälle. Johne.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Strassburg.)

VI.

Ueber die schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz enthaltenen Stoffwechselproducte des Milzbrandbacillus.

Biologie des asporogenen Milzbrandbacillus.

Von **F. Pfersdorff**, Assistent am Institut.

(Mit einer Textfigur.)

Für die sogenannten echten Infectionskrankheiten characteristisch ist die bedeutende, oft geradezu enorme Vermehrung der Krankheitserreger im Blute und in den inneren Organen der befallenen Thiere. Es ist diese Thatsache, in Ermangelung eines Giftnachweises zur Erklärung der Wirkungsweise der specifischen Erreger im thierischen Organismus herangezogen worden, so zwar, dass hauptsächlich von einer mechanischen Behinderung der Blutcirculation und weiterhin von einer Sauerstoffentziehung im Organismus durch die Bacterien gesprochen wird. Diese Annahmen stützen sich insbesondere auf die Erscheinungen und die Befunde beim Milzbrand, der ja als Paradigma der Infectionskrankheiten gilt. Dort findet man bei der Section der gefallenen Thiere Blut und innere Organe meist völlig beladen mit den specifischen Stäbchen.

Andererseits hat man aber seit dem Bekanntwerden des Milzbrandbacillus energisch sich bemüht, giftige Stoffwechselproducte der Milzbrandbacillen darzustellen, denn gewisse Erscheinungen beim Milzbrand, und nicht zum Mindesten der in der Regel so stürmische Verlauf desselben, legten das Vorhandensein solcher Substanzen nahe. Ein einwandfreier Beweis für die Existenz solcher Giftstoffe wurde bis jetzt jedoch nicht geliefert.

Im Jahre 1899 hat E. Levy durch seinen damaligen Schüler H. Conradi ebenfalls diese Frage aufnehmen lassen. Es sind die Resultate dieser Untersuchungen in der Conradi'schen Dissertation [1]) niedergelegt. Dort finden sich auch die früheren Arbeiten verzeichnet, die sich mit demselben Gegenstand befassen, so dass ich in Bezug auf Literatur betreffs Giftbildung auf die Conradi'sche Arbeit verweisen kann. Auch diese Experimente haben nur negative Resultate ergeben. — Es erübrigte aber trotzdem immer noch, zu prüfen, ob nicht die Bacterienleiber selbst, in der Menge, wie sie beim Eintritt des Todes der befallenen Thiere gegeben its,

vermöge der in ihnen enthaltenen Stoffwechselproducte an und für sich im Stande sind, resp. genügen, um die Symptome des Milzbrandes hervorzurufen. Die Lösung dieser Frage schien mir um so naheliegender, als in der Zwischenzeit von E. Levy und mir[2]) eine Methode ausgearbeitet worden war zur Gewinnung der schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz enthaltenen Stoffwechselproducte der Bacterien, die Autolyse. In Folge dessen glaubte mein Lehrer, Professor E. Levy, dass die Frage nach den in den Bacillenleibern des Milzbrandes eingeschlossenen Stoffwechselproducten noch einmal in die Hand genommen werden musste und beauftragte mich, diese Untersuchungen vorzunehmen*).

An lösliche, in die Culturflüssigkeit leicht übergehende Stoffwechselproducte ist ja beim Milzbrand, wie zahlreiche Versuche der letzten Jahre erwiesen haben, nicht zu denken; für die betreffende Literatur verweise ich auch hier wieder auf die Dissertation von Conradi.

Meine Aufgabe bestand somit darin, grössere Mengen von Milzbrandbacillen der Autolyse auszusetzen, um hierauf das so gewonnene Material auf seine Gift- und Fermentwirkung zu prüfen.

Gleich zu Beginn meiner Arbeit stellten sich Schwierigkeiten insofern ein, als die bereits angegebene Methode zur Herbeiführung der Autolyse unbedingt sporenloses Material voraussetzt. Ich war somit genötigt, mit asporogenen Milzbrandbacillen zu arbeiten. Hierbei musste ich von der durch Conradi geübten Ausnutzung von Blut und Organen milzbrandiger Thiere, woselbst für gewöhnlich der Milzbrandbacillus allein asporogen wächst, von vornherein wegen der dort in Betracht kommenden, relativ geringen Bacterienmengen absehen.

So ging ich zunächst daran, die künstliche Züchtung eines dauernd asporogenen Milzbrandstammes vorzunehmen. Bei dieser Arbeit stiess ich auf die verschiedensten interessanten biologischen Eigenthümlichkeiten, so dass ich zunächst zur Schilderung dieser übergehe.

Pasteur[3]) war es, der erstlich den Nachweis geführt hat, dass man es in der Hand habe, Bacterien durch gewisse Manipulationen einzelne ihrer Eigenschaften zu entziehen. Bei seinen Versuchen, die auf die Mitigation des Milzbrandvirus hinzielten, fand er, dass seine Culturen, die er einer constanten, höheren Temperatur ausgesetzt hatte, neben einer Abnahme ihrer Virulenz die auffallende Thatsache erkennen liessen, dass sie keine Sporen mehr bildeten und sich nur noch durch Längswachsthum und Quertheilung weiter fortpflanzten. Chamberland und Roux[4]), welche den Einfluss der Desinficientien auf die Entwickelung der Milzbrandbacterien prüften, fanden bald darauf, dass ein bestimmter Zusatz von Carbolsäure oder doppeltchrom-

*) Bezüglich der Literatur der Autolyse verweise ich auf unsere Arbeit.

saurem Kalium zur Nährbouillon die in derselben gewachsenen Milzbrandculturen nach einiger Zeit soweit modificirt hatte, dass bei denselben die Sporenbildung dauernd ausblieb. Weiterhin stellten diese Autoren fest, dass diese Desinfectionsmittel auch die Virulenz der Culturen schädigten, so dass nach längerer Behandlung derselben mit Carbolsäure resp. doppeltchromsaurem Kalium völlig avirulente, asporogene Stämme entstanden. Sie zeigten schliesslich, dass man sich auf diese Weise, je nach der Dauer der Einwirkung des Desinfectionsmittels, asporogene Stämme verschiedenster Virulenz heranzüchten könne. Eine Sporenbildung wurde bei diesen Stämmen selbst nach mehrmaliger Thierpassage nicht wieder beobachtet. Die Autoren machen ausserdem besonders darauf aufmerksam, dass ihre auf diese Weise gewonnenen asporogenen Stämme die einmal verlorene Virulenz nicht mehr zurückerlangen.

1887 gab dann Lehmann[5]) einen Befund über einen asporogenen Milzbrandstamm bekannt, welcher aus dem Koch'schen Laboratorium stammte. Ohne Virulenzverlust darzubieten, hatte dieser Stamm allmählich vollkommen die Fähigkeit verloren, Sporen zu bilden. Roux[6]) nahm daraufhin Veranlassung, seine Methode der Darstellung asporogenen Milzbrandes noch einmal zu veröffentlichen. Durch Behandlung der Culturen mit Rosolsäure und Salzsäure war es auch Behring[7]) gelungen, asporogenen Milzbrand zu gewinnen.

Phisalix[8]) will asporogene Milzbrandculturen, die er durch anhaltende Züchtung bei höherer Temperatur gewonnen hatte, wieder vollkommen sporogen gemacht haben; er giebt jedoch seine Methode nicht an.

Zur Darstellung eines asporogenen Milzbrandstammes wählte ich die bereits erwähnte Methode von E. Roux, welche auf Behandlung der Culturen mit Carbolsäure beruht. Danach fertigte ich mir eine leicht alkalisch reagirende Kalbfleischbouillon an, beschickte damit Reagensgläschen in Mengen von je 10 ccm und fügte die vorgeschriebenen Dosen von Carbolsäure zu, im Verhältnis 2:10 000, 4:10 000, 6:10 000 etc. etc. bis 20:10 000 Bouillon, unter jeweiliger Beifügung eines Controlröhrchens ohne Carbolsäure. Nach vorherigem Zuschmelzen der Röhrchen und darauffolgender Sterilisation wurde ein jedes derselben mit einem Tropfen Herzblut eines zwei Tage nach der Impfung an typischem Milzbrand verendeten Meerschweinchens beschickt und in einen Roux'schen Brutschrank bei 30 ° C. eingestellt. Der Milzbrandstamm, mit welchem ich das Meerschweinchen geimpft hatte, war frisch aus der Praxis gewonnen und hoch virulent (Stamm Hölschloch, Kreis Weissenburg). Nach 2 Tagen war in sämmtlichen Röhrchen mit Ausnahme des höchst carbolisirten (20:000) mehr oder weniger starkes Wachsthum aufgetreten. Diejenigen Gläschen, welche oberflächliches Wachsthum aufwiesen, wurden täglich etwas geschüttelt, um eine zu starke Beeinflussung der Cultur durch den Sauerstoff der Luft zu verhindern. 11 Tage nach der Impfung wurde auf Sporenanwesenheit geprüft. Zu diesem Zwecke wurden sämmtliche carbolisirte Culturen auf frische Löffler'sche Bouillon überimpft und, nachdem gutes Wachsthum aufgetreten, nach Roux's Vorgehen diese jungen Culturen 15 Minuten im Wasserbade bei 65 ° C. erhitzt. Nach Prof. J. Forster[9]) werden die vegetativen Formen des Milzbrandbacillus bei 65 °, ohne Schädigung der Virulenz, nach $5^1/_2$ Minuten abgetödtet. Es erleiden jedoch nach Roux's Angabe die Sporen keinerlei Schädigung ihrer Virulenz, wenn

sie 15 Minuten bei 65° C. erhitzt werden. Es zeigte sich nun nach dem eben angeführten Vorgange, dass in sämmtlichen Röhrchen Wachsthum auf's Neue eintrat. Somit waren in sämmtlichen Röhrchen noch Sporen enthalten.

Nach diesem ersten, negativen Resultat unternahm ich den Versuch, mit einem anderen, ebenfalls frischen und hochvirulenten Milzbrandstamm (Stamm Greningen, Lothringen). Die Versuchsanordnung war dieselbe wie die erstangegebene. Doch auch mit diesem Stamme gelang es mir nicht, eine asporogene Rasse zu gewinnen.

Ein dritter Versuch mit einem ähnlichen Stamm (Stamm Schirrhein, Kreis Hagenau) führte zu denselben negativen Resultaten.

Nach meinem ersten, negativ verlaufenen Versuch mit dem Stamm Hölschloch hatte ich aus der Versuchsreihe ein Röhrchen herausgegriffen mit einem Gehalt von 12 Teilen Carbolsäure auf 10 000 Teilen Bouillon und diese Cultur auf frische Bouillon mit demselben Carbolsäuregehalt überimpft. Nach weiteren 10 Tagen untersuchte ich den Inhalt des Röhrchens und fand, dass bei guter Entwickelung der Cultur Sporen immer noch vorhanden waren. Hierauf impfte ich wieder auf frische, gleich hoch carbolisisirte Bouillon über und setzte dieses Culturverfahren, indem ich von 10 zu 10 Tagen auf Sporenanwesenheit prüfte, 70 Tage lang fort. Erst nach dieser Zeitdauer fand ich in dem Culturröhrchen, trotz kräftigen Wachsthums, keine Sporen mehr vor. Während dieser Züchtung hatte ich einmal die Bouillon mit einer 1 cm hohen Lage sterilen Paraffinöls überschichtet, um den Einfluss der Luft einigermassen hintanzuhalten.

Auf diese Weise — Züchtung durch sieben 10 tägige Perioden bei 12 : 10 000 Carbolbouillon und Einschränkung der Luftzufuhr vermittelst flüssigen Paraffins — gewann ich meinen ersten, asporogenen Stamm A, mit welchem ich meine weiteren Versuche vornahm.

H. Surmont und E. Arnould[10]), welche in den 90er Jahren die Befunde Roux's nachprüften, haben bereits mitgetheilt, dass dessen Methode zur Gewinnung asporogenen Milzbrandes durchaus nicht immer zu positiven Ergebnissen führe. Sie gaben an, dass mit älteren Laboratoriumstämmen noch die besten Resultate zu erzielen seien, dass jedoch selbst diese im Stiche lassen könnten. Nach Abschluss meiner Versuche prüfte ich daher nachträglich einen mir zur Verfügung stehenden älteren Laboratoriumstamm (Stamm Waldhausbach). Hierbei erhielt ich nach derselben Carbolsäuremethode Wachsthum nur noch in den ersten sechs Verdünnungen. Nach 11 Tagen waren Sporen in den Gläschen 4 : 10 000 (Stamm C) und 8 : 10 000 (Stamm B) weder microscopisch noch biologisch nachweisbar; dagegen waren die schwächeren und stärkeren Verdünnungen alle sporogen geblieben. Roux selbst fiel bei seinen Versuchen auf, dass, während bei einem bestimmten Carbolsäurezusatz bereits keine Sporen mehr gebildet wurden, diese bei stärkeren Carbolsäuregaben wieder auftreten können. Auch diese beiden Stämme B und C wurden nach mehrwöchigen Ueberimpfungen wieder sporogen.

Im Ganzen geht aus den angeführten Befunden hervor, dass die vollständige, die dauernde Entziehung der Eigenschaft, Sporen

zu bilden, Unsicherheiten darbietet. Es gelang mehrmals asporogene Stämme zu züchten; dieselben gelangten jedoch wieder ohne nachweisbaren Grund zur Sporenbildung. Nur bei einem Stamm (Stamm A) gelang es, die Sporenbildung vollkommen aufzuheben.

Auf den verschiedenen Nährböden zeigt mein asporogener Stamm A ein zum Teil von dem gewöhnlichen Milzbrand abweichendes Verhalten. Die Bouillonculturen lassen diffuses Wachsthum erkennen; am Boden der Culturgläser sammeln sich grössere Bacterienmengen in Form von krümligen Massen. Microscopisch sind längere und kürzere Ketten neben zahlreichen Einzelindividuen nachweisbar. Die Agar- und Glycerinagaroberflächenculturen verhalten sich wie beim gewöhnlichen Milzbrand, nur dass sie mit dem Alter keine weissliche Farbe annehmen. Verflüssigung der Gelatine nach 2—3 Tagen bei Gelatineschranktemperatur. Im Gelatinestich sind die Verästelungen nur schwach angedeutet. Auf Serum zeigen sich weisse Pünktchen, die allmählich confluiren; sehr langsame Verflüssigung. Auf der Kartoffel wächst der Stamm in Form eines gelblichgrauen Belages. Coagulation der Milch nach 4 Tagen.

Die Widerstandsfähigkeit der Culturen ist eine im Verhältniss zum gewöhnlichen Milzbrand recht geringe, denn während die vegetativen Formen des Milzbrandes, wie bereits erwähnt wurde, nach einer $5^1/_2$ Minuten langen Erhitzung bei 65° abgetödtet werden, erliegt mein Stamm A bereits einer 8 Minuten langen Erhitzung bei 56° im Wasserbade. Agaroberflächculturen sterben, bei Zimmertemperatur gehalten und mit Gummikappen versehen, nach ca. 6 Wochen ab.

Was endlich die Virulenz meines Stammes A anbelangt, so hatte dieselbe durch die 70 Tage andauernde Carbolbehandlung recht bedeutend abgenommen. Ich vermochte mit demselben ausgewachsene Meerschweinchen nicht mehr zu tödten und für Mäuse verhielt er sich nur in relativ grossen Dosen pathogen. Die Angaben Roux's, nach welchen diese mitigirten Stämme ihre Virulenz nicht wieder zurückerlangen, gelten nicht für meinen Stamm. Es gelang mir im Gegentheil, die Virulenz meines, selbst für Mäuse nur noch schwach virulenten Stammes so weit zu steigern, dass derselbe nach einiger Zeit völlig ausgewachsene Meerschweinchen innerhalb 48 Stunden zu tödten vermochte. Ich ging dabei so vor, dass ich ganz junge, etwa 2 Wochen alte Meerschweinchen (Säuglinge) mit grossen Dosen einer Aufschwemmung 24 stündiger Agaroberflächencultur meines Stammes A subcutan injicirte. Die Thiere starben 7 resp. 8 Tage nach der

Injection an typischem Milzbrand. Mit deren Blut wurden etwas ältere Meerschweinchen geimpft, welche nach 4 Tagen starben. Aus deren Blut wurden weiterhin noch stärkere Thiere geimpft, und nach der fünften Thierpassage vermochte ich vollkommen ausgewachsene, kräftige Meerschweinchen zu tödten. Von demselben Stamme hatte ich vordem jungen Meerschweinchen ganze Agaroberflächenrasen intraperitoneal ohne alle Wirkung einspritzen können. Auch für Mäuse stieg die Virulenz dieses Stammes nach zahlreichen Thierpassagen ganz bedeutend, so dass die Thiere schliesslich auf die gewöhnliche tödliche Dosis starben. Auch diese wieder virulent gewordenen Culturen meines Stammes A blieben, was für uns besonders wichtig ist, vollkommen asporogen.

Was die Morphologie dieser asporogenen Milzbrandbacillen betrifft, so möchte ich nur kurz bemerken, dass ich denselben kleinen, lichtbrechenden, sporenähnlichen Gebilden begegnete, wie sie Roux und Lehmann bereits beschrieben haben. Dieselben besitzen keine Widerstandsfähigkeit gegen Erwärmung und wurden von Lehmann als Microsporen bezeichnet. Sie treten jedoch sehr unregelmässig und ungleichmässig auf; theils sind sie mehr dem Rande des Bacillenleibes zugerückt, theils nehmen sie genau die Mitte desselben ein. Die Stäbchen selbst färben sich zunächst mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen vollständig. Allmählich aber verlieren einzelne Theile des Bacterienleibes ihr Tinctionsvermögen, so dass die mit Farbe behandelten Individuen ein marmorirtes Aussehen erhalten. Schliesslich verlieren die Stäbchen ihr Tinctionsvermögen vollständig, so dass man in den mit Anilinfarben lange behandelten Präparaten nur noch farblose, durch das Abwechseln von mehr oder minder lichtbrechenden Theilen marmorirt aussehenden Bacterien und Bacterienketten zu sehen bekommt.

Zu meiner eigentlichen Aufgabe übergehend, züchtete ich meinen asporogenen Stamm A in grossen Mengen, indem ich zu jedem Versuche 30—80 Petrischalen mit Agar beschickte und auf den so gewonnenen Agaroberflächen Strichculturen anlegte.

Zur Impfung der Platten benutzte ich eintägige Agaroberflächenculturen, schwemmte sie in Bouillon auf und bestrich damit die Agarplatten mittelst steriler Glas- oder Platinpinsel. Die Platten kamen auf 1—3 Tage in den Brutschrank bei 30—37°, worauf die inzwischen mehr oder weniger üppig gewachsenen Rasen mit sterilem Spatel abgetragen werden konnten. Das so gewonnene Material kam direct in einen sterilen Mörser, woselbst es mit der gleichen bis dreifachen Menge sterilen, mit Soda leicht alkalisch gemachten

Wassers versetzt wurde. Das Gemisch wurde zu einer gleichmässigen Emulsion verrieben. Von jeder Emulsion wurde stets ein Bouillonröhrchen geimpft, welches bei 37° 2 Tage im Brutschrank eingestellt wurde, um hierauf zwecks Prüfung auf Sporenabwesenheit 15 Minuten bei 65° im Wasserbade erhitzt zu werden (Roux'sches Verfahren auf Sporenprüfung). Ausserdem wurden von jeder Emulsion Agarplatten in drei Verdünnungen gegossen, um auf diesem Wege die Reinheit der Emulsionen zu prüfen. Die Emulsion selbst wurde in ein steriles Reagensglas eingefüllt, mit einer 1—2 cm hohen Lage von Toluol überschichtet, das Röhrchen zugeschmolzen und in den Brutschrank bei 37° auf 4—5 Wochen eingestellt. 30—80 Platten lieferten ca. 3—8 g feuchter Bacillen. Das Gewicht des zugesetzten alkalischen Wassers, der Bacillen und des Toluols wurde einzeln bestimmt, so dass der Gehalt eines jeden Röhrchens genau bekannt war. Die Röhrchen selbst wurden täglich ein- oder mehrmals tüchtig geschüttelt und im Brutschrank liegend eufbewahrt.

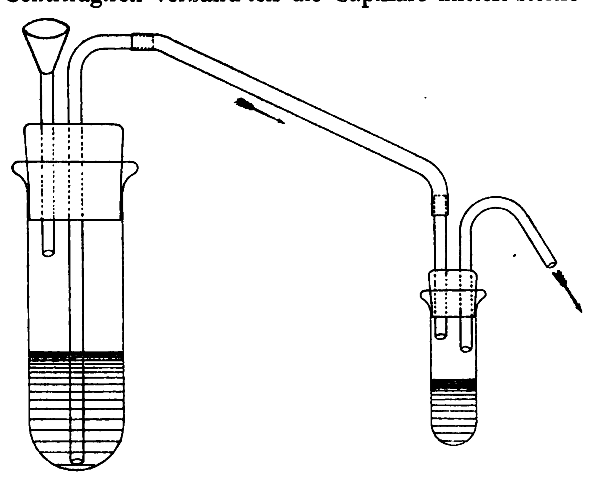
Auf diese Weise gewann ich durch fortgesetztes Culturverfahren ein Ausgangsmaterial von ca. 50 g feuchter, reiner Bacillen, mit welchem ich nun meine Versuche beginnen konnte.

Zunächst stellte ich fest, in welcher Zeit das Toluol die in der Emulsion enthaltenen Bacillen abzutödten im Stande ist und fand, dass bereits nach 20 Stunden die mit Toluol behandelten Milzbrandbacillen nicht mehr auf den gewöhnlichen Nährmedien zu wachsen vermögen. Microscopisch konnte ich feststellen, dass selbst nach 4 Wochen einzelne Bacterien ihre Gestalt noch beibehalten hatten; die Contouren der meisten Bacillen waren jedoch nach dieser Zeit nicht mehr zu erkennen; die Stäbchen waren in einzelne Stücke und Bröckel zerfallen. Man darf hier wohl von einer Selbstauflösung dieser enormen Mengen von Milzbrandbacillen sprechen.

Nachdem die Emulsionen 4—5 Wochen im Brutschrank verweilt hatten, war ich zunächst genöthigt, das Bacillenmaterial vollkommen von Toluol zu befreien, da letzteres insbesondere bei Thierversuchen unangenehme Nebenwirkungen hervorzurufen geeignet war.

Hierzu versuchte ich zunächst den Scheidetrichter zu benutzen, wie auch Conradi bei seinen Versuchen gethan hatte. Ich überzeugte mich jedoch bald, dass auf diese Weise Toluol nicht genügend zu entfernen war und wählte eine etwas complicirtere Methode. Das Gemisch wurde mittelst einer exact arbeitenden Wassercentrifuge centrifugirt, wobei das specifisch leichtere Toluol die oberste Schichte des Centrifugats bildete. Unter dieser Schicht kam eine Toluolgerinnungsschicht und darunter erst das die autolysirten Bacillen enthaltende alkalische Wasser. Um diese unterste Schichte frei von Toluol zu gewinnen, hatte ich vor dem Centrifugiren das Gefäss mit einem einmal durchbohrten sterilen Gummipfropfen verschlossen, durch diesen

eine feine, mit sterilem alkalischem Wasser gefüllte, gleichfalls sterile Capillare bis auf den Boden des Gefässes eingeführt. Nach dem Centrifugiren verband ich die Capillare mittelt sterilen Gummirohres mit einem Glasrohr, welches in ein zweites steriles Gefäss mündete, aus welchem wiederum ein zweites Glasrohr herausragte. Durch Aspiration an letzterem vermochte ich die unterste Schichte des ersten Gefässes für sich in das zweite Gefäss hinüber zu befördern. Da



die Möglichkeit gegeben war, dass auch dieses so gewonnene Material noch Spuren von Toluol enthielt, setzte ich dasselbe ca. 12 Stunden dem Vacuum aus und erhielt hierauf eine vollkommen toluolfreie, aromatisch riechende, ziemlich dicke, braune Flüssigkeit, welche mir nun als Ausgangsmaterial zu meinen Versuchen diente.

Zuvörderst hatte ich zu untersuchen, wie sich diese so gewonnene Flüssigkeit, die ich kurzweg als Emulsion bezeichnen will, dem Thierkörper gegenüber verhalten würde, und schritt zu diesem Zwecke vor allem zu Thierversuchen. In nachfolgenden drei Tabellen finden sich einige Thierversuche vereinigt. Ich greife dieselben aus der Reihe meiner durchweg an weissen Mäusen vorgenommenen Thierversuche deshalb heraus, weil aus ihnen die Wirkung des subcutan injicirten Materials in verschiedener Concentration deutlich hervortritt.

Bei den Versuchen der ersten Tabelle diente eine Emulsion aus ca. 7 g feuchter Bacillen, die ich nur mit so viel alkalischen Wassers versetzt hatte, als eben nothwendig war, um eine dickliche Flüssigkeit zu erhalten. Bis auf ein Thier, welches schwer erkrankte und sich nach einem Tage wieder erholte, reagirten sämmtliche Mäuse nach längerer oder kürzerer Zeit mit dem Tode.

In der Emulsion, die ich bei den Versuchen der zweiten Tabelle verwandte, waren ca. 5 g feuchter Bacillen in dem doppelten Quantum alkalischen Wassers aufgelöst. Hier bedurfte es bereits grösserer Dosen, um die Thiere zu Fall zu bringen. Für die Versuche der dritten Tabelle bediente ich mich einer Emulsion, in welcher mehr als die zweifache Menge Wassers enthalten war, als das Gewicht der

feuchten Bacterien betrug. Der Verlauf war demgemäss ein sichtlich leichter; sämmtliche Thiere erkrankten; die meisten derselben erholten sich jedoch nach längerer oder kürzerer Zeit wieder.

Tabelle I.

Emulsion X. 80 20stündige Agarplatten = ca. 7 g feuchter Bacillen.

Nummer des Versuchs-thieres	Gewicht des Thieres in g	Dosis der Emulsion in ccm	Bemerkungen
I	7,5	0,15	krank; erholt sich wieder
II	7,5	0,25	Tod nach $9^1/_2$ Stunden
III	7,5	0,5	Tod nach 7 Stunden
IV	7,5	0,75	Tod nach $2^1/_2$ Stunden
V	7,5	1,00	Tod nach $1^1/_2$ Stunden
VI	12,0	1,00	Tod nach 3 Stunden
VII	12,0	1,5	Tod nach $2^1/_2$ Stunden

Tabelle II.

Emulsion VIII. 48 20stündige Agarplatten = ca. 5 g feuchter Bacillen.

Nummer des Versuchs-thieres	Gewicht des Thieres in g	Dosis der Emulsion in ccm	Bemerkungen
VIII	7,5	0,25	Tod nach 54 Stunden
IX	8,5	0,5	Tod nach $6^1/_2$ Stunden
X	10	0,75	Tod nach 20 Stunden
XI	15	1,00	schwer krank; erholt sich wieder

Tabelle III.

Emulsion XI und XIII. 65 20stündige Agarplatten = ca. 4 g feuchter Bacillen.

Nummer des Versuchs-thieres	Gewicht des Thieres in g	Dosis der Emulsion in ccm	Bemerkungen
XII	7,0	0,2	Tod nach 4 Tagen
XIII	7,0	0,25	krank; erholt sich wieder
XIV	10,0	0,5	krank; erholt sich wieder
XV	12,5	0,75	krank; erholt sich wieder
XVI	13,0	0,75	krank; erholt sich wieder
XVII	13,0	1,00	krank; erholt sich wieder
XVIII	14,5	1,00	Tod nach 37 Stunden
XIX	16,5	1,25	Tod nach 24 Stunden
XX	18,0	1,5	Tod nach 24 Stunden
XXI	20,0	1,8	Tod nach 24 Stunden

Bei sämmtlichen Versuchen erkrankten die Thiere kurz nach der Injection. Die Symptome bestanden in Schläfrigkeit, Athemnoth und Krämpfen. Die Thiere sassen mit gesträubten Haaren in ihren Behältern und verhielten sich ihrer äusseren Umgebung gegenüber völlig theilnamslos.

Die Impfungen selbst erfolgten unter möglichster Beachtung der aseptischen Regeln. Die Section der gefallenen Thiere fand sofort nach dem Eintritt des Todes statt. Stets wurde das Herzblut und bei den längere Zeit nach der Injection gefallenen Thieren auch die Milz und die Impfstelle sowohl microscopisch als auch durch Plattenverfahren untersucht, wobei ich mich von der Keimlosigkeit der betreffenden Gewebe überzeugen konnte.

Bei Verwendung von Emulsionen in der Concentration derjenigen der Tabelle I genügte häufig die Einverleibung des Materials im Verhältnis 1:26 des Körpergewichts, seltener 1:40 d. K., um

die Thiere innerhalb weniger Stunden zu tödten. Tödlich war bei dieser Concentration stets die Dosis im Verhältnis 1 : 13 des Körpergewichts.

Nach diesen Ergebnissen fand ich es für angezeigt, zu untersuchen, wie sich Mäuse, welche mit nicht tödlichen, aber doch krankmachenden Dosen dieser so autolysirten Milzbrandbacillen behandelt waren, einer künstlichen Infection von gewöhnlichem, virulentem Milzbrand gegenüber sich verhalten. Ich unternahm zur Erläuterung dieser Frage einige Versuche, von welchen ich in Nachfolgendem zwei wiedergebe.

Vier Mäuse wurden mit Emulsion in verschiedenen krankmachenden Dosen subcutan behandelt und nach 13 Tagen mit je $^1/_{200000}$ einer 2 mg Oese einer 48stündigen, bei 37° gewachsenen Agaroberflächencultur (Stamm Schirrhein) subcutan geimpft. Dieselbe Dosis erhielt eine nicht mit Emulsion behandelte Controlmaus. Es wurden ausserdem zur Controle mit derselben Dosis eine Agarplatte gegossen, auf welcher nach 24 Stunden ca. 500 Milzbrandcolonien aufgegangen waren.

Die Verdünnung des Materials erfolgte mittelst physiologischer Kochsalzlösung und zwar so, dass die Oese Cultur in 10 ccm dieser Lösung möglichst gleichmässig vertheilt wurde. Hiervon wurden dann 1 ccm (= $^1/_{10}$ Oese Cultur) mit 9 ccm physiologischer Kochsalzlösung versetzt, wieder gemischt etc. etc. und der Vorgang der Verdünnung so lange auf diese Weise fortgesetzt, bis in 1 ccm der n^ten^ Verdünnung voraussichtlich die gewünschte Anzahl von Keimen enthalten war. Bei weit getriebenen Verdünnungen werden naturgemäss unter möglichst gleichmässiger Mischung in gleichen Theilen Flüssigkeit nur annähernd gleiche Mengen von Keimen enthalten sein, so dass man wohl annehmen darf, dass, während in dem einen Theil einer aufs Aeusserste getriebenen Verdünnung noch einige Keime enthalten sein können, dieses für einen anderen Theil derselben Verdünnung nicht mehr der Fall zu sein braucht.

Nachstehende Tabelle schildert den Verlauf des Versuchs.

Tabelle IV.

Nummer des Versuchsthieres	Gewicht des Thieres in g	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt des Todes; nach Stunden
I.	11,5	0,1	36
II.	11,5	0,2	38
III.	18,5	0,5	42
IV.	14,5	1,00	66
V.	18,5	Keine	51

Um möglichst natürliche Infectionsbedingungen zu schaffen, wurden hierauf fünf Mäuse, nachdem sie 10 Tage vorher mit schwacher Emulsion subcutan behandelt worden waren, mit kleinsten Mengen vollvirulenten Sporenmaterials inficirt. Hierzu diente eine 48stündige, bei 37° gewachsene Agaroberflächencultur (Milzbrandstamm Schirrhein), welche kurz vor der Verwendung 15 Minuten bei 65° im Wasserbade zwecks Abtödtung der vegetativen Formen erhitzt worden war. Von dieser Cultur erhielt jede der fünf Mäuse $^1/_{10000}$ einer 2 mg Oese subcutan applicirt. Mit der gleichen Culturmenge wurde zur Controle einerseits eine weitere Maus gespritzt, andererseits eine Agarplatte gegossen, auf welch' letzterer nach 48 Stunden 24 Milzbrandcolonien aufgegangen waren.

Nachstehende Tabelle erläutert den Verlauf der Versuche.

Tabelle V.

Nummer des Versuchs-thieres	Gewicht des Thieres in g	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt des Todes; nach Stunden
VI	7	0,25	108
VII	10	0,5	68
VIII	12,5	0,75	60
IX	13	0,75	bleibt leben
X	16,5	1,25	bleibt leben
XI	15	keine	bleibt leben

In dem Blute der gefallenen Mäuse der Tabelle IV und V waren Milzbrandbacillen zahlreich nachweisbar. Die mit dem Blute dieser Thiere angelegten Culturen wuchsen gut auf Agar.

Aus diesen angeführten Versuchen geht hervor, dass die mit autolysirten Milzbrandbacillen behandelten Mäuse der künstlichen Einverleibung von virulentem Milzbrand gegenüber keine Immunität an den Tag legen; es will vielmehr scheinen, als ob die so behandelten Thiere der Infection schneller erliegen, als normale Thiere. Es dürften diese Resultate an die Versuche Hankin's[11]) erinnern, welcher ähnliche Beobachtungen bei seinen mit Milzbrandalbumose behandelten Thieren gemacht hat. —

Meine weiteren Untersuchungen erstreckten sich auf den Nachweis von fermentativen Eigenschaften der autolysirten Milzbrandbacillenleiber. Hier mussten ja Resultate erwartet werden, da der Milzbrandbacillus die Eigenschaft besitzt, Gelatine zu verflüssigen, Milch zur Gerinnung zu bringen u. a. m.

In Milzbrandculturen hat Claudio Fermi[12]) fermentartige Stoffe nachgewiesen. In Gelatine- und Bouillonculturen fand er ein leimlösendes

und ein diastatisches Ferment. In meinen Versuchen prüfte ich auf Labferment, auf Invertase, Lipase, Diastase und auf ein proteolytisches Ferment.

Prüfung auf Labferment.

Dieselbe wurde in der Art vorgenommen, dass aufsteigende Dosen von Emulsion zu stets sich gleich bleibenden Mengen frischer Milch zugesetzt wurden, um hierauf im Wasserbade bei 38—42° event. eintretende Veränderungen in der Consistenz der Milch vor sich gehen zu lassen.

Tabelle VI.

Jedes Proberöhrchen hält 2,5 ccm frischer Milch. Emulsion X.

Nummer des Versuchs-röhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt der Coagulation; in Minuten
I	0,25	2
II	0,12	$3^1/_4$
III	0,05	6
IV	0,025	12
V	0,01	26
VI	Keine	nach 4 Stunden nicht coagulirt

Die Gerinnung in der angegebenen Zeit ist eine vollkommene, so dass die Röhrchen umgedreht werden können, ohne dass ein Abfluss von Milch erfolgt. Erst allmählich trennt sich die Masse in Coagulum und Flüssigkeit. Die zu den Versuchen der eben angeführten Tabelle benutzte Emulsion gehört zu den stärksten, über die ich verfüge. Bei Anwendung einer schwächeren Emulsion zeigt sich nachfolgender Unterschied in der Zeitdauer der Coagulation.

Tabelle VII.

Jedes Röhrchen hält 2,5 ccm frischer Milch. Emulsion VIII.

Nummer des Versuchs-röhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt der Coagulation; in Minuten
VII	0,25	$2^3/_4$
VIII	0,12	4
IX	0,1	5
X	0,05	9
XI	0,02	30
XII	keine	nach 4 Stunden nicht coagulirt

Zur Feststellung, ob es sich bei diesen Versuchen um eine Lab- und nicht etwa um eine Säurewirkung handele, wurden zur Milch einer dritten Versuchsreihe verschiedene Mengen einer kalt gesättigten Ammoniumoxalatlösung zwecks Kalkfällung zugefügt.

Der Zusatz von Ammoniumoxalatlösung betrug für je 10 ccm Milch $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$ und $^1/_{16}$ ccm.

Tabelle VIII.

Jedes Röhrchen hält 2,5 ccm frischer Milch. Emulsion XI und XIII.

Nummer des Milchröhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Dosis der Ammoniumoxalatlösung in ccm	Eintritt der Coagulation; in Minuten
XIII	keine	keine	nach 4 Stunden nicht geronnen
XIV	0,25	keine	3
XV	0,25	0,125	nach 4 Stunden nicht geronnen
XVI	0,25	0,06	nach 4 Stunden nicht geronnen
XVII	0,25	0,03	nach 4 Stunden nicht geronnen
XVIII	0,25	0,01	$3^1/_2$

Es handelt sich somit um ein Labferment. In dem Milchröhrchen XVIII genügte offenbar 0,01 ccm der Ammoniumoxalatlösung nicht mehr, um eine vollständige Kalkfällung in der Milch herbeizuführen.

Prüfung auf Invertase.

Es wurde die Einwirkung verschiedener Emulsionen auf eine 20 proc. Rohrzuckerlösung, welche zuvor durch den Chamberlandfilter von etwaigen Keimen befreit wurde, geprüft. Die Temperaturen des Wasserbades betrugen bei den verschiedenen Versuchen 38—45°.

Tabelle IX.

Jedes Röhrchen hält 2,5 ccm Rohrzuckerlösung. Emulsion XVI und XVIII. Prüfung nach Fehling nach 12, 24, 48 und 72 Stunden.

Nummer des Zuckerröhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Durch Fehling'she Lösung
I	0,25	nicht reducirt
II	0,12	nicht reducirt
III	0,05	nicht reducirt
IV	keine	nicht reducirt

Die mit verschieden starken Emulsionen wiederholt vorgenommenen Versuche verliefen alle negativ.

Prüfung auf Lipase.

Diese Versuche fertigte ich nach dem Vorgange R. Green's[13]) an. Darnach wurden 4,5 g fein gepulvertes Gummi arabicum mit 9 ccm sterilen Wassers emulgirt und die Emulsion mittelst Sodalösung neutralisirt, hierauf das Ganze mit 2 ccm reinen, neutralen Olivenöls und 8 Tropfen Azolithminsäure als Indicator fein gemischt. Die Mischung hatte eine deutlich blaue Farbe. Dieselbe wurde in drei gleiche Theile getheilt und in drei sterile Reagensgläschen eingefüllt. Das eine der Röhrchen diente als Controle, während dem zweiten 1 ccm, dem dritten 0,5 ccm Milzbrandemulsion zugefügt wurde. Nach sorgfältiger Vertheilung des Materials wurden die Röhrchen im Wasserbade bei 42° eingestellt. Zwei Tage darauf hatte der Inhalt des zweiten Röhrchens eine schöne Rosafärbung angenommen. Derselbe Farbenwechsel trat nach weiteren 24 Stunden im dritten Röhrchen auf, während der Inhalt des Controlröhrchens selbst nach 8 Tagen seine blaue Farbe beibehalten hatte.

In den zwei, mit Emulsion beschickten Röhrchen muss somit in der angegebenen Zeit eine Fettsäureabspaltung stattgefunden haben, die ihrerseits wieder eine Veränderung der Färbung bewirkte.

Prüfung auf Diastase.

Die Versuchsanordnungen zu den Diastaseversuchen mit Milzbrandemulsion erfolgten genau wie bei den übrigen Fermentversuchen. Verschiedene Röhrchen wurden mit 2,5 ccm sterilen, 2proc. Weizenstärkekleisters beschickt und mit aufsteigenden Dosen von Milzbrandemulsion behandelt. Selbst nach tagelangem Verbleiben im Wasserbade bei einer Temperatur von 38° und 40° konnte eine Zuckerbildung in den verschiedenen Röhrchen nicht nachgewiesen werden. Da Claudio Fermi eine Diastasebildung sowohl in Bouillon- als auch in Gelatineculturen von Milzbrand festgestellt hat, untersuchte ich meinen asporogenen Stamm A selbst nach Fermi's Methode auf Diastasebildung in diesen Nährböden. Sterilen Reagensgläsern mit je 4 ccm 2proc. sterilen Weizenstärkekleisters wurden je 5 ccm einer gesättigten, wässerigen Thymollösung zugesetzt und hierauf 5, und weitergehend wie Fermi, 10, 15, 20 und 25 Tropfen einer 3 tägigen, verflüssigten Gelatinecultur von Stamm A beigegeben. Nach 2—5 Tagen konnte durch die Fehling'sche Lösung Zucker nicht nachgewiesen werden. Versuche mit asporogenen Bouillonculturen führten zu denselben negativen Resultaten. Um nun nachzusehen, ob dieser, von den Fermi'schen Beobachtungen abweichende Befund etwa auf die lange Behandlung meines Stammes mit Carbolsäure zurückzuführen sei, prüfte ich andere, normale Milzbrandstämme, die mir aus der Institutssammlung zur Verfügung standen. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie die eben angegebene: 5—20 Tropfen 4 tägiger Bouillon- und ebensoviel

4 tägiger Gelatinecultur wurden zu 4 ccm steriler, 2 proc., mit 5 ccm gesättigter Thymollösung versetzter Weizenstärke zugegeben und 72 Stunden bei Brutschranktemperatur (37 °) gehalten. Nach 48 und 72 Stunden wurde mittelst Fehling'scher Probe auf Zucker geprüft und nachfolgende Befunde erhoben.

Tabelle X.

Stamm	Gelatinecultur	Bouilloncultur
Stamm I aus d. Hund	sehr wenig Zucker	kein Zucker
Greningen	wenig Zucker	kein Zucker
Schirrhein	wenig Zucker	kein Zucker
Selzheim	kein Zucker	kein Zucker
Waldhausbach	viel Zucker	kein Zucker
Sammlung	viel Zucker	kein Zucker
Waldhausbach (asporogen)	viel Zucker	kein Zucker
Püttlingen I	mässig viel Zucker	kein Zucker
Oberhost	viel Zucker	kein Zucker

Auf Grund dieser Befunde, die übrigens wiederholt gewonnen wurden, darf wohl angenommen werden, dass die Intensität der Diastasebildung in Gelatineculturen bei den verschiedenen Milzbrandstämmen sehr variirt; bei einzelnen Stämmen ist eine Diastasebildung überhaupt nicht nachweisbar. In vollentwickelten Bouillonculturen (4 Tage bei 37 ° gewachsen) von 9 verschiedenen Stämmen konnte eine Zuckerbildung mittelst Fehling'scher Lösung niemals nachgewiesen werden.

Eine 25 tägige Carbolsäurebehandlung eines Diastase bildenden Stammes war für diese Eigenschaft durchaus ohne Nachtheil.

Die Prüfung mittelst Kartoffelstärkekleister fiel ebenfalls für meinen asporogenen Stamm und für den Stamm Selzheim negativ aus. Für die übrigen Stämme war bei Anwendung dieses Kleisters eine vermehrte oder verminderte Zuckerbildung nicht nachweisbar. Ein Versuch, die Diastasebildung durch Züchtung auf stärkehaltigen Nährböden zu erhöhen, schlug fehl.

Dextrin konnte durch Milzbrandemulsionen niemals in Zucker übergeführt werden.

Prüfung auf proteolytisches Ferment.

Je 2,5 ccm bei 38 ° verflüssigter, schwach alkalischer Nährgelatine wurde mit aufsteigenden Dosen verschiedener Emulsionen gemischt, die Mischung im Eiswasser zum Erstarren gebracht und bei Zimmertemperatur (19 °) weiter beobachtet.

Tabelle XI.

Nummer des Versuchs-röhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt der Verflüssigung; nach Minuten
I	0,5	20
II	0,25	50
III	0,1	180
IV	0,025	270

Ein Controlröhrchen ohne Emulsionzusatz war nach Tagen noch starr.

Die überaus zahlreichen Versuche wurden mit, je nach der Concentration der benutzten Emulsionen etwas abweichenden Resultaten vorgenommen. Nach 5 Stunden trat jedoch bei einem Verhältniss 2,5 Gelatine zu 0,025 Emulsion stets Verflüssigung ein. Concentrirtere Emulsionen wirkten sogar in kürzester Zeit selbst bei Eisschranktemperatur (+ 6 °).

Zur Lösung der Frage, ob dieses gelatineverflüssigende Ferment seine Thätigkeit auch in sauerer Lösung auszuüben im Stande ist, wurden Versuche mit sauer reagirender Gelatine vorgenommen, und zwar diente hierzu Kartoffelgelatine, welche die sauere Reaction des gewöhnlichen Kartoffelwassers aufwies.

Tabelle XII.

Nummer des Versuchs-röhrchens	Dosis der Emulsion in ccm	Eintritt der Verflüssigung; nach Minuten
V	0,25	40
VI	0,125	600
VII	0,06	820
VIII	keine	nach 8 Tagen starr

Die Verflüssigung trat bei Anwendung sauerer Gelatine stets ein; allerdings erfolgte sie lange nicht so rasch als bei Verwendung alkalisch reagirender Gelatine.

Wenn ich zum Schlusse meiner Arbeit deren Ergebnisse kurz zusammenfassen darf, so komme ich zu folgenden Sätzen.

Durch den Process der Autolyse lassen sich aus den Leibern der Milzbrandbacillen Stoffe gewinnen, die schwer löslich und z. T. in Folge dessen nicht in die umgebende Culturflüssigkeit übergehen.

1. Ein Labferment.

2. Ein Fettsäure spaltendes Ferment.

3. Ein Ferment, welches den Gelatineleim sowohl in alkalischer, als auch in sauerer Lösung peptonisirt.

Ob der Milzbrandbacillus nicht noch andere Fermente bildet, diese Frage muss offen gelassen werden. Wir haben eben mit der Möglichkeit zu rechnen, dass bei der Autolyse zunächst Profermente entstehen, während die eigentlichen Fermente bei diesem Processe zerstört werden.

4. Die Mäuse starben nach Einverleibung von ganz gewaltigen Dosen, mindestens $^1/_{40}$, manchmal bis zu $^1/_{13}$ ihres Körpergewichts.

Während also die Auslösung der Fermentwirkung durch verhältnissmässig geringe Mengen der Bacteriensubstanz bewirkt wurde, bedurfte man zur Erzwingung des Todes so enormer Dosen. Diese Thatsache steht im Einklange mit der Erfahrung, dass beim Milzbrand, dem Typus der reinen Infection, die Bacterien sich meist so masslos vermehren müssen, bevor der Tod des inficirten Thieres eintritt.

Neben dem rein mechanischen und dem Sauerstoff entziehenden Moment spielen die Leibesproducte dieser zahllosen Microorganismen höchst wahrscheinlich eine wichtige Rolle.

5. Zum Studium der Stoffwechselproducte des Milzbrandbacillus eignet sich am Besten die asporogene Varietät. Man erhält dieselbe noch am Einfachsten durch Züchtung nach Chamberland-Roux mit Carbol. Es erscheint zweckmässig, hierbei den Luftzutritt durch eine Paraffinschicht einzuschränken. Die so gewonnenen asporogenen Milzbrandbacillen erweisen sich schwach virulent. Ihre Virulenz lässt sich jedoch durch successive Thierpassage in die Höhe treiben.

Literatur.

1) Heinrich Conradi, Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbacterien. Zeitschrift für Hygiene 1899, Bd. XXXI und Inaug.-Dissert. Strassburg (bei E. Levy).
2) E. Levy und F. Pfersdorff, Ueber die Gewinnung der schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz enthaltenen Stoffwechselproducte der Bacterien. Deutsche med. Wochenschrift 1902, No. 49.
3) Pasteur, comptes rend. de l'acad. de sc. 28. XI. 1891.
4) Ch. Chamberland u. E. Roux, Sur l'atténuation de la virulence de la bacteridie charbonneuse, sous l'influence de substances antiseptiques. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. 1883.
5) K. B. Lehmann, Ueber die Sporenbildung beim Milzbrand. Münch med. Wochenschrift 1887, No. 26.
6) E. Roux, Bacteridie charbonneuse asporogène. Annales de l'inst. Past. 1890.
7) Behring, Ueber asporogenen Milzbrand. Zeitschr. f. Hyg. 1889, Bd. VII.
8) Phisalix, La semaine médicale 1892, No. 40.
9) R. Weil, Zur Biologie der Milzbrandbacillen. Arch. f. Hyg. 1899, Bd. XXXV.
10) H. Surmont et E. Arnould, Recherches sur la production du charbon asporogène. Annales de l'inst. Past. 1895, No. 1.
11) E. Hankin, British med. Journal 1889, No. 1502, ebenda 1890, No. 1541.
12) Claudio Fermi, Archiv für Hygiene 1890.
13) R. Green, Die Enzyme, ins Deutsche übertr. von Wilhelm Windisch

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bericht über die Veterinärklinik an der Universität Leipzig 1900/1902.

Von Prof. Dr. A. **Eber**, Leipzig.

Wegen Abbruchs der alten Veterinärklinik an der Johannis-Allee konnte seit April 1900 nur ein beschränkter klinischer Betrieb in einem lediglich für die Zwecke der Poliklinik nothdürftig hergerichteten, interimistischen Gebäude an der Johannis-Allee stattfinden*).

In der interimistischen Veterinärklinik (Poliklinik) wurden in der Zeit vom 1. April 1900 bis 31. December 1902 insgesammt untersucht und behandelt 10 692 Thiere.

Ueber die bei den einzelnen Thieren beobachteten Krankheiten gibt nachfolgende Tabelle Auskunft.

A. Pferde.

I. Innere Krankheiten.

1. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Maulentzündung	5
Dyspepsie	21
Chronischer Magencatarrh	1
Acuter Magendarmcatarrh	18
Chronischer Magendarmcatarrh	32
Chronischer Darmcatarrh	13
Gastroenteritis	17
Kolik	27
Ascaris megalocephala	11
Oxyuris	1
Gastruslarven	2
Summa	148

---

*) Am 17. Januar 1903 ist das neue Veterinärinstitut mit Klinik und Poliklinik an der Linnéstrasse dem Betriebe übergeben worden. Wir werden daher in Zukunft wieder regelmässig jährlich einen Institut und Klinik gemeinsam behandelnden Bericht herausgegeben.

2. Krankheiten der Athmungsorgane.

Epistaxis	1
Catarrh der oberen Luftwege	8
Glottisödem	1
Acute Kehlkopfentzündung	13
Chronische Kehlkopfentzündung	3
Kehlkopfpfeifen	6
Acuter Bronchialcatarrh	3
Chronischer Bronchialcatarrh	17
Alveoläres Lungenemphysem	2
Interstitielles Lungenemphysem	2
Cardiale Dämpfigkeit	1
Catarrhalische Lungenentzündung	1
Fremdkörper-Lungenentzündung	1
Chronische Lungenentzündung	1
Pleuritis	1
Summa	61

3. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Acute Herzschwäche	5
Herzfehler	4
Compensatorische Herzhypertrophie	1
Wurmaneurysmen	1
Thrombose der Schenkelarterie	1
Spontanes Hautbluten	1
Summa	13

4. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Polyurie	2
Diabetes insipidus	2
Acute Nierenentzündung	2
Cystitis	3
Metritis	1
Vaginitis	2
Präputialcatarrh	1
Summa	13

5. Krankheiten des Nervensystems.

Gehirncongestion	1
Hydrocephalus chronicus	6
Schwindel	1
Facialislähmung	1
Tibialislähmung	1
Summa	10

6. Krankheiten des Bewegungsapparates.

Acuter Muskelrheumatismus	11
Gelenkrheumatismus	2
Hämoglobinurie	1
Schwäche der Lendenmusculatur	1
Summa	15

7. Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Druse	19
Influenza erysipelatosa	1
Influenza pectoralis	8
Tetanus	3
Morbus maculosus	2
Lymphangitis	1
Summa	34
Summa der inneren Krankheiten	294

II. Aeussere Krankheiten.

1. Krankheiten des Kopfes und Halses.

Blepharitis	2
Conjunctivitis	5
Keratitis	8
Ulcus corneae	1
Perforation der Cornea	1
Neubildung auf der Sclera	1
Periodische Augenentzündung	12
Grauer Staar	1
Zahnanomalien	124
Zahncaries	3
Zahnfistel	2
Ranula	1
Ladendruck	1
Brnch des Oberkiefers	1
Fissur des Unterkiefers	2
Geschwülste	8
Schwellung der Parotis	6
Wunden	25
Abscesse	2
Phlegmone	1
Botryomycose am Halse	4
Botryomycose an der Schulter	2
Summa	213

2. Krankheiten des Rumpfes.

Wunden	13
Oedem	1
Hämatome	8
Geschwülste	8
Brustbeule	14
Abscess am Widerrist	3
Widerristfistel	3
Fistel an der Unterbrust	2
Verschiedene Druckschäden	17
Schwanzwirbelnecrose	3
Proctitis traumatica	1
Muskelquetschung	1
Summa	74

3. Krankheiten der Extremitäten (excl. Huf).

a) Vorderschenkel

Wunden	36
Abscesse	2

Phlegmone	10
Lymphangitis	3
Geschwülste	3
Periostitis	10
Exostosen	7
Schale	5
Mauke	9
Raspe	1
Distorsion des Kronengelenks	27
Distorsion des Fesselgelenks	37
Zerrung des lateralen Kronenfesselbeinbandes	1
Zerrung des lateralen Hufkronenbeinbandes	1
Carpalgelenksentzündung	2
Carpalgelenksgalle	1
Fissur im Carpalgelenk	6
Tendovaginitis	3
Acute Entzündung der Hufbeinbeugesehne	30
Chronische Entzündung der Beugesehnen	17
Entzündung des oberen Unterstützungsbandes	10
Entzündung des oberen Gleichbeinbandes	1
Distorsion und Contusion des Schultergelenks	31
Schulterrheumatismus	2
Lähmung der Anconaeengruppe	1
Bursitis intertubercularis	1
Stollbeule	13
Muskelzerrung	2
Summa	272

b) Hinterschenkel

Wunden	24
Geschwülste	4
Hämatome	2
Oedeme	1
Phlegmone	10
Abscesse	6
Lymphangitis	11
Gelenkrheumatismus	1
Mauke	32
Schale	7
Spat	62
Distorsion des Kronengelenks	10
Distorsion des Fesselgelenks	19
Entzündung der lateralen Fesselgelenkbänder	1
Zerrung der unteren Gleichbeinbänder	1
Einreissung des oberen Gleichbeinbandes	1
Zerrung der Hufgelenkbänder	2
Fesselgelenksgalle	5
Streichballen	4
Tendovaginitis	2
Sehnenscheidengalle	2
Acute Entzündung der Hufbeinbeugesehne	5
Chronische Entzündung der Beugesehnen	7
Acute Sprunggelenksentzündung	30
Sprunggelenksgalle	5
Sprunggelenkswunde	1
Piephacke	7
Acute Kniegelenksentzündung	7
Chronische Kniegelenksentzündung	2
Bursitis glut. med.	1

Coxitis	5
Distorsion und Contusion des Hüftgelenks	11
Knochenbrüche	2
Bruch des Oberschenkels	1
Bruch des Beckens	1
Einreissung des Tibial. antic.	3
Muskelquetschung	6
Kreuzschwäche	2
Hahnentritt	2
Elephantiasis	1
Summa	306

Summa der Krankheiten der Extremitäten (excl. Huf) 578

4. Hufkrankheiten.

Hufanomalien	1
Hohle Wand	2
Lose Wand	6
Steingallen	17
Hornspalte	21
Hornkluft	1
Zwanghuf	19
Vollhuf	1
Rehhuf	2
Rehe	9
Chronische Rehe	1
Oberflächliche Huflederhautentzündung	36
Tiefe Huflederhautentzündung	3
Podotrochlitis	10
Sohlenquetschung	3
Verbällung	5
Saumbandentzündung	9
Kronentritt	12
Nageltritt	13
Vernagelung	4
Strahlfäule	6
Papillom am Strahl	1
Hufkrebs	3
Hufknorpelfistel	4
Hufknorpelverknöcherung	4
Summa	193

5. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Wunde am Schlauch	1
Geschwulst an der Vorhaut	1
Entzündung der Vorhaut	1
Peniscarcinom	1
Samenstrangfistel	4
Phlegmone des Euters	1
Summa	9

6. Krankheiten der Haut.

Alopecie	4
Partielle Hautentzündung (excl. Mauke)	22
Eczem	2
Sattelpocken	4

Mähnengrind	1
Pruritus	1
Urticaria	1
Furunculose	3
Warzen	3
Dasselbeule	1
Läuse	5
Summa	47
Summa der äusseren Krankheiten	1114

III. Untersuchungen auf äussere Fehler, Gewährsmängel, Trächtigkeit etc. 85

Gesammtsumme der vorgeführten Pferde 1493

B. Rinder.

Es wurden in den Berichtsjahren 121 Rinder der landwirthschaftlichen Versuchsanstalt der Universität untersucht und behandelt, nämlich:

10	Kühe	wegen	Indigestion.
3	„	„	Pansenlähmung.
1	Kuh	„	Pansenüberladung.
3	Kühe	„	Tympanitis.
1	Kuh	„	Durchfall.
1	Kalb	„	Ruhr.
3	Kühe	„	Solaninvergiftung.
1	Kuh	„	fieberhaften Allgemeinleidens.
7	Kühe	„	Verkalbens.
1	Kuh	„	Festliegen vor der Geburt.
3	Kühe	„	Schwergeburt.
8	„	„	Zurückbleibens der Nachgeburt.
1	Kuh	„	Abnahme der Nachgeburt.
7	Kühe	„	Metritis.
6	„	„	Gebärmuttercatarrh.
4	„	„	Scheidencatarrh.
4	„	„	Vaginitis.
1	Kuh	„	Vaginitis traumatica.
1	„	„	diphtheritischer Scheidengeschwüre.
7	Kühe	„	infectiösen Scheidencatarrhs.
1	Kuh	„	habituellen Scheidenvorfalls.
2	Kühe	„	Geschwulst in der Scheide.
11	„	„	Mastitis.
3	„	zur	Feststellung der Trächtigkeit.
6	„	„	Vornahme der prophylactisehen Carbolinjection gegen seuchenhaftes Verkalben.
4	Bullen	wegen	Einziehen eines Nasenringes.
10	Kühe	zur	Untersuchung auf Ankauf.
1	Bulle	wegen	Keratitis traumatica.
2	Kühe	„	Bruch des Hornzapfens.
1	Kuh	„	Geschwulst im Kehlgang.
1	„	„	Actinomycom.
1	„	„	Zerrung der Kreuzdarmbeinbänder.
1	„	„	Carpalgelenksentzündung.
1	„	„	Distorsion des Fesselgelenks.
1	„	„	Phlegmone.
2	Kühe	„	Herpes tonsurans.

C. Kleine Hausthiere (excl. Vögel).

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Thiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
I. Innere Krankheiten.				
1. Krankheiten der Verdauungsorgane.				
Geschwülste	1	—	—	1
Fremdkörper im Maule	1	—	—	1
Fremdkörper im Schlunde	17	6	—	23
Stomatitis catarrhalis	11	—	—	11
Stomatitis ulcerosa	6	1	—	7
Stomatitis traumatica	1	—	—	1
Pharyngitis acuta	6	—	—	6
Pharyngitis chronica	2	—	—	2
Parotitis	22	2	1	25
Dyspepsie	61	4	—	65
Erbrechen	5	—	—	5
Gastritis acuta	152	9	2	163
Gastritis chronica	26	—	—	26
Magencatarrh	7	2	—	9
Acuter Magendarmcatarrh	8	1	3	12
Chronischer Magendarmcatarrh	3	—	—	3
Gastroenteritis acuta	128	—	3	131
Gastroenteritis chronica	46	—	1	47
Enteritis acuta	51	1	2	54
Durchfall	14	—	—	14
Verstopfung	62	4	3	69
Proctitis	3	—	1	4
Peritonitis	2	1	—	3
Ascites	3	—	—	3
Leberruptur	1	—	—	1
Leberschwellung	2	—	—	2
Fremdkörper im Magen und Darm	10	—	—	10
Pansenparese	—	—	1	1
Darminvagination	1	—	—	1
Prolapsus ani	5	2	3	10
Vereiterung der Analdrüsen	62	—	—	62
Ascariden	27	5	—	32
Oxyuren	1	—	—	1
Taenien	71	3	—	74
Jcterus	3	—	—	3
Summa	821	41	20	882
2. Krankheiten der Athmungsorgane.				
Epistaxis	1	—	—	1
Rhinitis acuta	16	2	—	18
Rhinitis chronica	11	—	—	11
Laryngitis acuta	78	1	2	81
Laryngitis chronica	86	1	—	87
Lähmung der Stimmritzenerweiterer	1	—	—	1
Bronchitis acuta	65	—	1	66
Bronchitis chronica	39	1	—	40
Pneumonia catarrhalis	81	1	2	84
Pneumonia purulenta	3	1	4	8

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Thiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
Pleuritis	5	—	—	5
Asthma pulmonale	12	—	—	12
Strongylus	1	—	1	2
Summa	399	7	10	416
3. Krankheiten der Kreislaufsorgane.				
Herzschwäche	8	—	—	8
Herzfehler	26	—	—	26
Summa	34	—	—	34
4. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.				
Nephritis acuta	16	—	—	16
Nephritis chronica	8	—	—	8
Diabetes	1	—	—	1
Blasencatarrh	8	—	1	9
Prolapsus vesicae	1	—	—	1
Harnröhrenblutung	3	—	—	3
Entzündung des gesamten Urogenitalapparats	1	—	—	1
Phimosis	2	—	—	2
Paraphimosis	1	—	—	1
Balanitis	3	—	—	3
Präputialcatarrh	25	—	—	25
Entzündung der Prostata	2	—	—	2
Scheidencatarrh	6	—	—	6
Prolapsus vaginae	3	—	1	4
Vaginitis	6	—	—	6
Metritis	4	1	—	5
Jauchige Gebärmutterentzündung	6	1	—	7
Blutungen aus der Gebärmutter	4	—	—	4
Schwergeburt	4	2	3	9
Mastitis	6	—	2	8
Euterödem	1	—	—	1
Mammacarcinom	6	—	—	6
Satyriasis	1	—	—	1
Summa	118	4	7	129
5. Krankheiten des Nervensystems.				
Epilepsie	14	—	—	14
Epileptiforme Krämpfe	14	—	—	14
Wurmkrämpfe	2	—	—	2
Krämpfe	49	1	—	50
Eclampsie	4	—	—	4
Chorea	19	—	—	19
Gehirnentzündung	9	—	1	10
Rückenmarksblutung	1	—	—	1
Parese des Hintertheils	40	3	—	43
Paralyse des Hintertheils	31	—	1	32
Summa	183	4	2	189

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Thiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
6. Krankheiten des Bewegungsapparats.				
Gelenkrheumatismus	15	—	1	16
Muskelrheumatismus	112	1	1	114
Muskeldegeneration	1	—	—	1
Rhachitis	29	—	3	32
Osteomalacie	4	—	3	7
Summa	161	1	8	170
7. Konstitutionelle Krankheiten.				
Adipositas	14	—	—	14
Anämie	3	—	1	4
Summa	17	—	1	18
8. Infections- und Intoxikationskrankheiten.				
Staupe	732	1	—	733
Tollwuthverdacht	2	—	—	2
Tuberculose	10	1	2	13
Tuberculoseverdacht	—	—	1	1
Rothlauf	—	—	2	2
Schweineseuche	—	—	1	1
Schweinepest	—	—	1	1
Vergiftung	3	—	—	3
Strychninvergiftung	1	—	—	1
Carbolvergiftung	1	—	—	1
Bleivergiftung	1	—	—	1
Quecksilbervergiftung	1	—	—	1
Fleischvergiftung	8	—	—	8
Summa	759	2	7	768
Summa der inneren Krankheiten	2492	59	55	2606
II. Aeussere Krankheiten.				
1. Krankheiten des Kopfes und Halses.				
Entropium	29	—	—	29
Blepharitis	8	1	—	9
Conjunctivitis catarrhalis	84	1	1	86
Conjunctivitis purulenta	18	—	—	18
Conjunctivitis follicularis	39	1	—	40
Nickhautvorfall	12	—	—	12
Keratitis superficialis	48	1	—	49
Keratitis parenchymatosa	31	1	—	32
Ulcus Corneae	21	—	—	21
Corneadefect	13	1	—	14
Hornhautruptur	10	—	—	10
Keratocele	9	—	—	9
Grauer Staar	6	—	—	6
Amaurosis	8	—	—	8

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
Retinitis	1	—	—	1
Panophthalmitis	6	—	2	8
Exophthalmus	—	1	—	1
Glaucom	2	—	—	2
Glaskörpertrübung	2	—	—	2
Ohranomalien	1	—	—	1
Wunden und Geschwüre am Ohrmuschelrand	39	1	—	40
Othaemotom	38	—	1	39
Otitis externa	216	2	—	218
Ohrräude	—	—	4	4
Verwachsung des äusseren Gehörgangs	1	—	—	1
Schwerhörigkeit	1	—	—	1
Taubheit	3	—	—	3
Zahnanomalien	22	1	1	24
Zahnfistel	4	—	—	4
Gingivitis	5	1	—	6
Epulis	3	—	—	3
Ranula	6	—	—	6
Lähmung des Unterkiefers	2	—	—	2
Lähmung der Zunge	1	—	—	1
Fractur des Unterkiefers	2	—	—	2
Luxation des Kiefergelenks	2	—	—	2
Schiefe Kopfstellung	1	—	—	1
Trigeminuslähmung	3	—	—	3
Wunden	75	2	1	78
Oedeme	4	—	—	4
Hämatome	10	—	—	10
Phlegmone	5	2	1	8
Empyem	1	1	—	2
Abscesse	14	2	—	16
Fisteln	15	—	—	15
Geschwülste	24	—	—	24
Struma	25	—	—	25
Muskelquetschung	3	—	—	3
Summa	873	19	11	903
2. Krankheiten des Rumpfes.				
Wunden	74	3	2	79
Geschwülste	42	—	3	45
Hämatome	6	—	—	6
Abscesse	6	2	—	8
Nabelbruch	15	—	—	15
Hodensackbruch	1	—	—	1
Rippenbruch	1	2	—	3
Beckenbruch	2	—	—	2
Schweifgeschwüre	71	4	—	75
Schweifwirbelzertrümmerung	6	2	—	8
Summa	224	13	5	242

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
3. Krankheiten der Extremitäten.				
a) Vorderschenkel				
Wunden	51	4	1	56
Geschwülste	13	—	—	13
Abscesse	3	1	—	4
Lymphgefässentzündung	2	—	—	2
Muskelatrophie	5	—	—	5
Muskelquetschung	10	—	—	10
Knochenbrüche	50	3	1	54
Fissuren	3	—	—	3
Periostitis	5	—	—	5
Distorsion und Contusion der Gelenke	37	1	—	38
Luxation der Gelenke	2	—	—	2
Einreissung der Schultergelenkkapsel	1	—	—	1
Zerrung des Extensor digit. commun.	1	—	—	1
Abnormitäten an den Krallen	19	1	—	20
Zehenquetschung	23	—	—	23
Sohlenquetschung	9	1	—	10
Sohlenwunden	8	—	—	8
Panaritium	3	—	—	3
Fehlen einer Vordergliedmasse ausser Schulterblatt	1	—	—	1
Summa	246	11	2	259
b) Hinterschenkel				
Wunden	87	1	—	88
Geschwülste	9	—	—	9
Muskelatrophie	5	—	—	5
Muskelquetschung	32	1	—	33
Periostitis	1	—	—	1
Exostosen	1	—	1	2
Knochenbrüche	57	6	3	66
Fissuren	2	—	—	2
Distorsion und Contusion der Gelenke	35	1	—	36
Luxation der Gelenke	2	—	—	2
Luxation des Kniegelenks	5	1	—	6
Arthritis purulenta	—	—	1	1
Gonitis	1	—	—	1
Coxitis	6	—	—	6
Hygrom der Bursa am linken Tarsus	1	—	—	1
Abnormitäten an den Krallen und Klauen	33	—	1	34
Zehenquetschung	7	—	—	7
Zehenwunden	28	—	—	28
Panaritium	12	—	—	12
Summa	324	10	6	340
4. Krankheiten der Haut.				
Alopecie	43	—	—	43
Eczem	554	12	2	568
Acne	74	3	—	77

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl der vorgeführten Thiere
Intertrigo	29	—	—	29
Pruritus	3	—	—	3
Staupeexanthem	26	—	—	26
Verrucen	19	—	—	19
Hautverbrennung	7	1	—	8
Hautnecrose	3	—	—	3
Herpes tonsurans	5	—	1	6
Ungeziefer	8	1	—	9
Hämatopinen	6	—	1	7
Trichodectes	3	—	—	3
Pediculi	5	—	—	5
Ixoden	4	—	—	4
Dermatocoptes cuniculi	—	—	2	2
Sarcoptes	53	4	1	58
Acarus	146	1	—	147
Summa	988	22	7	1017
5. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.				
Wunden	3	—	—	3
Geschwülste	—	—	1	1
Verwachsung der Harnröhrenöffnung	—	2	—	2
Orchitis	2	—	—	2
Schwergeburt	7	—	1	8
Summa	12	2	2	16
Summa der äusseren Krankheiten	2667	77	33	2777
III. Untersuchungen.				
Alter	704	—	—	704
Allgemeiner Gesundheitszustand	97	3	2	102
Untersuchung auf Trächtigkeit	13	—	—	13
Sonstige specifische Untersuchungen	1	—	—	1
Sectionen	49	9	19	77
Summa	864	12	21	897
IV. Vergiftungen	1320	666	15	2001
Zusammenfassung:				
I. Innere Krankheiten	2492	59	55	2606
II. Aeussere Krankheiten	2677	77	33	2777
III. Untersuchungen	864	12	21	897
IV. Vergiftungen	1320	666	15	2001
Gesammtsumma der untersuchten und behandelten kleinen Hausthiere (excl. Vögel)	7343	814	124	8281

D. Vögel.

I. Innere Krankheiten.

Weicher Kropf	11
Harter Kropf	4
Fremdkörper im Kropf	1
Fremdkörper im Schlunde	1
Schlundfistel	5
Dyspepsie	18
Gastroenteritis	8
Enteritis	41
Proctitis	4
Durchfall	2
Darmruptur	1
Kloakenvorfall	6
Dottermassen in der Bauchhöhle	1
Eileitervorfall	1
Eileiterentzündung	2
Legenoth	5
Federfressen	3
Anämie	11
Rhinitis	3
Syngamus trachealis	2
Bronchialcatarrh	25
Lungenentzündung	16
Entzündung der Luftsäcke	3
Pleuritis	2
Hautemphysem	1
Herzschwäche	1
Krämpfe	5
Epilepsie	1
Schlafsucht	1
Rheumatismus	14
Gicht	11
Diphtherie	66
Gregarinose	16
Coccidiose	1
Tuberculose	33
Geflügelcholera	10
Vergiftung	4
Arsenikvergiftung	1
Summa	341

II. Aeussere Krankheiten.

Wunden	11
Geschwülste	10
Abscesse	4
Anomalien des Schnabels	4
Blepharitis	3
Conjunctivitis	6
Keratitis	1
Metastatische Augenentzündung	1
Amaurosis	1
Exophthalmus	1
Knochenbrüche	55
Gelenkluxation	10
Gelenktorsion	4
Anomalien der Krallen	19
Zehengangrän	2

Muskelatrophie	6
Erfrorener Kamm	4
Kammgrind	7
Fussgrind	4
Federausfall	9
Dermanyssus avium	10
Dermatoryctes mutans	13
Läuse	1
Summa	186

III. Untersuchungen auf den Gesundheitszustand	4
IV. Vergiftungen	29
V. Sectionen	237
Gesammtsumme der untersuchten und behandelten Vögel	797

nämlich:

393 Hühner	131 Kanarienvögel
15 Truthühner	41 verschiedene Singvögel
1 Perlhuhn	3 Staare
2 Rebhühner	2 Dohlen
6 Fasanen	2 Uhu
1 Pfau	2 Kreuzschnäbel
6 Gänse	8 Wellensittiche
10 Enten	54 Papageien
120 Tauben	Summa 797.

Operationen.

A. Pferde.

Entfernung von Zahnspitzen	100
Grössere Operationen an den Zähnen	3
Zahnextraction	3
Ausziehen eines Zahnes mit Alveolarperiostitis	1
Berichtigung des Treppengebisses	1
Operation einer Zahnfistel	1
Tracheotomie	8
Endovenöse Injection	2
Subcutane Injection	4
Amputation des Schweifes	1
Entfernung von Geschwülsten	2
Operation der Brustbeule	2
Operation eines Botryomycoms	1
Operationen am Huf	13
Entfernung eines Strahlpapilloms	1
Anwendung des Glüheisens	7
Anwendung des scharfen Pflasters	3
Verschiedene Operationen (Heften grosser Wunden, Spaltung von Abscessen u. s. w.	28
Summa	181

B. Rinder.

Einziehen eines Nasenrings	4
Geburtshilfe	3
Abnahme der Nachgeburt	4
Verschiedene kleine Operationen	8
Summa	19

C. Hunde und sonstige kleine Hausthiere (excl. Vögel).

Name der Operation	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl
Castration	—	—	11	11
Operationen an den Zähnen	7	—	—	7
Operationen an den Augen	11	—	—	11
Amputation der Ohren	3	—	—	3
Amputation der Zehen	6	—	—	6
Verschneiden der Krallen und Klauen	3	3	2	8
Amputation des Schweifes	20	3	—	23
Reposition des Mastdarms	2	—	—	2
Amputation des Mastdarms	1	—	—	1
Entfernung von Geschwülsten	30	5	5	40
Operative Behandlung der Acarusräude	10	—	—	10
Anwendung des Thermocauters bei Furunculose	12	2	—	14
Heften grösserer Wunden	10	3	—	13
Verschiedene kleinere Operationen	30	6	2	38
Geburtshülfe	5	2	2	9
Summa	150	24	22	196

D. Vögel.

Operationen an den Augen	2
Lösen der Zunge	1
Beschneiden der Flügel	1
Beschneiden der Krallen	7
Amputation einer Zehe	1
Sonstige Operationen an den Zehen	2
Amputation eines Beines	1
Verschiedene kleinere Operationen	1
Summa	16

Zusammenstellung der in der Poliklinik ausgeführten Operationen

Pferde	181
Rinder	19
Hunde	150
Katzen	24
Sonstige kleine Hausthiere	22
Vögel	16
Summa	412

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl
Krankheiten der Verdauungsorgane.				
Gastritis haemorrhagica	3	1	—	4
Gastroenteritis haemorrhagica	7	2	—	9
Gastroenteritis catarrhalis acuta	1	—	2	3
Gastroenteritis catarrhalis chronica	6	—	1	7
Enteritis	—	—	1	1
Sarcomatöse Neubildung im Mastdarm	1	—	—	1
Stenose des Duodenums	1	—	—	1
Darminvagination	1	—	—	1
Pansenparese	—	—	1	1
Leberkrebs	1	—	—	1
Degeneration der Leber	1	—	—	1
Hepatitis interstitialis	1	—	—	1
Hepatitis haemorrhagica	—	1	—	1
Summa	23	4	5	32
Krankheiten der Athmungsorgane.				
Lungenödem	1	—	—	1
Lungenentzündung	1	—	—	1
Pneumonia catarrhalis	1	—	—	1
Pneumonia purulenta	2	2	—	4
Bronchopneumonie	1	—	—	1
Fremdkörperpneumonie	1	—	—	1
Pleuritis tuberculosa	1	—	—	1
Summa	8	2	—	10
Krankheiten der Kreislaufsorgane.				
Herzlähmung	2	1	1	4
Insufficienz der Mitralis u. Herzdilatation	2	—	—	2
Endocarditis valvularis fibrosa	1	—	—	1
Endocarditis verrucosa (Rothlauf)	—	—	2	2
Summa	5	1	3	9
Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Urämie (Nierensteine)	1	—	—	1
Nephritis acuta	2	—	—	2
Blasenberstung	1	—	—	1
Blasenentzündung	1	—	—	1
Ruptur der Gebärmutter	1	—	—	1
Summa	6	—	—	6
Krankheiten des Bewegungsapparates.				
Degeneration der Muskulatur	—	2	—	2

Diagnose	Hunde	Katzen	Sonstige kleine Hausthiere	Gesammtzahl
Krankheiten des Nervensystems.				
Gehirnödem	2	—	—	2
Gehirnapoplexie	1	—	—	1
Pachymeningitis acuta serosa	2	—	—	2
Rückenmarksblutung	1	—	—	1
Summa	6	—	—	6
Infections- und Intoxicationskrankheiten.				
Wuthverdacht (Impfung negativ)	—	—	1	1
Schweineseuche und Schweinepest	—	—	1	1
Rothlauf	—	—	2	2
Carbolvergiftung	—	1	—	1
Bleivergiftung	—	1	—	1
Fleischvergiftung	1	—	—	1
Vergiftungsverdacht (Gastroenteritis)	—	—	2	2
Summa	1	2	6	9
Krankheiten des Kopfes und Halses.				
Abscess in der Orbita	—	—	1	1
Krankheiten der Haut.				
Sarcoptes minor	—	—	1	1
Schuppenkrankheit	—	—	1 Karpfen	1
Summa	—	—	2	2
Gesammtsumme der secirten kleinen Hausthiere (excl. Vögel)	49	9	19	77

Sectionen von Vögeln.

Ueberfüllung des Kropfes	1
Magendarmentzündung	7
Darmentzündung	14
Gastroenteritis haemorrhagica	30
Gastroenteritis chronica	3
Enteritis chronica	12
Darmruptur mit Peritonitis	1
Bauchfellentzündung	1
Leberruptur	4
Leberscirrhose	1
Hepatitis parenchymatosa	2
Icterus gravis	1
Phosphorvergiftung	7
Bleivergiftung	1
Pneumonia catarrhalis	7
Pneumonia suppurativa	2
Pneumomycosis	1
Pneumomycosis aspergillina	2

Diagnose	Zahl
Herzlähmung	6
Endo- und Epicarditis fibrinosa	3
Ruptur der vorderen Hohlvene	1
Anämie	6
Obesitas	1
Arthritis tuberculosa	1
Tuberculose	18
Diphtherie	21
Geflügeltyphoid	61
Eierstocksentzündung	2
Eileiterentzündung	9
Degeneration der Brustmuskeln	1
Abscess am Halse	1
Gangrän des Carpalgelenks	1
Dermatoryctes mutans	1
Tod in Folge eines Marderbisses	1
Todesursache nicht zu ermitteln	6
Summa	237

Zusammenstellung der in der Veterinärklinik ausgeführten Sectionen

Hunde	49
Katzen	9
Sonstige kleine Hausthiere	19
Vögel	237
Summa	314

Einzelheiten.

Carcinom der Gallenblase beim Hunde.

Der Veterinärklinik der Universität Leipzig wurde am 20. November 1900 eine ca. 6—7 Jahre alte blaue Dogge männlichen Geschlechts mit dem Bemerken zugeführt, der Besitzer wünsche die Vergiftung des Thieres, da es seit ungefähr 14 Tagen in erheblichem Maasse abgemagert sei. Da ausser starker Abmagerung zugleich erhöhte Athemfrequenz zugegen war, wurde der Verdacht auf Tuberculose ausgesprochen und die Tödtung des Thieres mittelst Blausäure vorgenommen.

Die Section ergab folgende pathologische Veränderungen: Pleura costalis und pulmonalis mit erbsen- bis wallnussgrossen, gelbgrauen, derben Knoten besetzt. Lunge nicht zusammengefallen und in ganzer Ausdehnung von haselnuss- bis gänseeigrossen derben Knoten durchsetzt. Die Oberfläche dieser Knoten erscheint uneben, die Schnittflache speckig glänzend. Die Bronchialdrüsen enthalten einige stecknadelkopfgrosse Herde. Peritonealfläche des Zwerchfells mit einer Wulst von thalergrossen Geschwülsten besetzt. Leber enthält hirsekorn- bis kirschgrosse Herde, die auf der Oberfläche napfartig eingezogen sind und zerklüftete Ränder aufweisen. Gallenblase hart, unregelmässig höckrig, mit dem Lobus quadratus der Leber auf

ca. 3 cm verwachsen, $10^1/_2$ cm lang und an der Uebergangsstelle in den Ductus cysticus von 23 cm Umfang. Der Ductus cysticus ist, ohne von dem Process weiter ergriffen zu sein, durch Gallenstauung sackartig erweitert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich völlige Auswucherung des Hohlraumes der Vesica fellea von derbem Gewebe, so dass das Lumen gänzlich verschwunden ist. Im Pancreas findet sich ein fester, höckeriger Knoten von Wallnussgrösse. Milz zeigt linsengrosse, dunkelblaue Erhabenheiten; Nieren mit verschiedenen pfennig-grossen, hellbraunen Vertiefungen behaftet, welche sich als Residuen einer abgelaufenen Nephritis darstellen. Mesenterium mit miliaren bis kirschkerngrossen Knötchen besetzt bezw. durchwachsen, Mesenterialdrüsen im Centrum erweicht.

Die microscopische Untersuchung von Schnitten, senkrecht zur Wand der Gallenblase geführt, lässt erkennen, dass es sich um ein Carcinom der Gallenblase handelt, dessen stark hervortretendes Stroma sich durch reichliches Vorhandensein glatter Musculatur, der Muscularis der Wand entstammend, auszeichnet.

Die Metastasenbildung ist durch Uebergreifen des Processes von der Gallenblase auf den Lobus quadratus und Durchbruch in einen Zweig der Lebervene zu Stande gekommen. Die carcinomatöse Natur der embolischen Knoten wurde ebenfalls durch die microscopische Untersuchung erwiesen. Es sei hervorgehoben, dass auch bei diesen glatte Muskelzellen im Stroma vorhanden waren, was ebenfalls auf die Gallenblase als Ausgangspunkt hinweist.

Johannes Richter, Assistent.

Die Häufigkeit der Tuberculose bei Hunden und Katzen.

Um ein Urtheil darüber zu gewinnen, wie oft unter den in der Veterinärklinik auf Wunsch der Besitzer getödteten Hunden und Katzen Tuberculose vorkommt, wurden seit Herbst 1899 bis ebendaselbst 1902 mit Ausnahme der heissen Sommermonate die vergifteten Hunde und Katzen sämmtlich secirt und auf Tuberculose untersucht.

Unter den insgesammt 1100 in dieser Weise secirten **Hunden** wurden 13 (1,18 %), unter 400 in gleicher Weise secirten **Katzen** 9 (2,25 %) mit Tuberculose behaftet gefunden.

Unter den 13 tuberculösen **Hunden** waren 9 männlich und 4 weiblich. Es wurde festgestellt:

7 mal Tuberculose der Mesenteriallymphdrüsen ohne sonstige Localisation;

1 mal Tuberculose der Mediastinallymphdrüsen ohne weitere Localisation;

2 mal Lungentuberculose;

1 mal Lungentuberculose mit Hauttuberculose;

1 mal Lungentuberculose mit Nierentuberculose und tubeculöser Erkrankung des Herzbeutels;

1 mal Lebertuberculose mit tuberculösen Veränderungen in den mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen.

Unter den 9 tuberculösen Katzen waren 2 männlich und 7 weiblich. Es wurde festgestellt:

4 mal Tuberculose der mesenterialen Lymphdrüsen ohne sonstige Localisation;
1 mal Tuberculose der mediastinalen Lymphdrüsen ohne sonstige Localisation;
3 mal Tuberculose der Lunge;
1 mal Tuberculose der Lunge und Leber.

Karl Redderoth, Assistent.

2.

(Aus dem Ambulatorium der Kgl. ung. thierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Therapeutische Mittheilungen.

Von Dr. **August Zimmermann**-Budapest.

I. Die Behandlung der Sarcopteräude der Hunde mit Liquor cresoli saponatus.

Die Behandlung der Hunderäude ist oft eine sehr undankbare Aufgabe. Denn trotzdem wir bereits über eine ansehnliche Zahl von Arzneimitteln verfügen, die mit Sicherheit die Räudemilben tödten, muss doch bei gewisser Ausbreitung die Räude in vielen Fällen als unheilbar betrachtet werden. Besonders ist dies öfters der Fall bei den ambulant behandelten Patienten, während bei einer klinischen Behandlung, theils weil die Einreibungen gewiss sachgemässer ausgeführt werden, weiter weil die Patienten ständig beobachtet werden und so den Veränderungen gemäss die einzelnen Mittel gleich nach Bedarf gewechselt werden können, sich die Prognose günstiger gestaltet. Bei der Therapie der Räude ist von dem applicirten Mittel erwünscht, dass es die Räudemilben tödtet, ohne jedoch auf das behandelte Thier eine toxische Wirkung auszuüben; es darf also auch keine unangenehme Nebenwirkung besitzen; weiter erscheint es wünschenswerth, dass die Behandlungsweise, die Einreibungen par distance controlirbar seien. Eben deswegen wird ein jedes Antiscabiosum mit Freude und Hoffnung begrüsst, bis es sich bald bei den meisten herausstellt, dass das neue Mittel auch nicht besser ist, wie die älteren.

Die bisher gebräuchlichsten Theerpräparate, Creolin, Lysol, Creosot etc., sind, wie es zahlreiche Erfahrungen beweisen, dem Hundeorganismus nicht indifferent. Diehlol, Eudermol, Peruol, Styrax, Epicarin, Acaprin etc. erhielten aus verschiedenen Ursachen auch keine grössere Verbreitung. Einige kleben die Haare zu sehr zu-

sammen, andere haben zu starken Geruch, wieder andere sind zu theuer, um in die Praxis eingeführt zu werden.

In den letztvergangenen Jahren machten Brandl und Gmeiner experimentelle Versuche mit Liquor cresoli saponatus und behandelten mit diesem Mittel unter Anderem auch räudekranke Hunde. Die Versuche gaben günstige Resultate auch in denjenigen Fällen, wo das Leiden schon sehr verbreitet war; unangenehme Nebenwirkung wurde keine beobachtet.

Durch diese Versuche ermuthigt, ordinirte ich das Mittel im Ambulatorium der Kgl. ungarischen thierärzlichen Hochschule in folgender Zusammensetzung:

Rp. Aquae cresoli 60,0
Saponis kalini 20,0
Spiritus vini 40,0.
M. D. S. Täglich einmal einreiben.

Dieses Saponiment bildet eine lichtgelbe durchsichtige Flüssigkeit und hat einen nicht unangenehmen, leichten, an Phenol erinnernden Geruch. Sein wichtigster Bestandtheil ist das Cresol.

Das Creolin, Lysol, Solveol etc. verdanken ihre antiseptische und antiparasitäre Wirkung dem Cresol. Diese Mittel sind eigentlich alle Cresolpräparate und werden von Cresol mit Alkalien (= Creolin), mit Seife (= Lysol), Salze (= Solveol) etc. bereitet, denn das zu diesem Zwecke gebrauchte rohe Cresol löst sich nicht im Wasser und wird durch Alkalien, Seife etc. in löslichen Zustand gebracht. Das reine Cresol aber, wie es sich aus den Untersuchungen von Henle und Gruber herausstellte, kann bis 2 % in Wasser gelöst werden. Dieses Präparat, das reine Cresol, kommt in zwei Varietäten in den Verkehr: als Cresolum purum liquefactum vel. Aqua Cresoli und als Tricresol.

Das Cresolum purum liquefactum ($C_6H_4[CH_3]OH\,H_2O$) ist eine farblose, wasserhelle Flüssigkeit mit wenig Phenolgeruch; ihr specifisches Gewicht ist 1060; Reaction neutral; chemisch besteht es rein aus Orthocresol.

Das Tricresol ist gleichfalls eine wasserhelle Flüssigkeit mit Phenolgeruch; sein specifisches Gewicht beträgt 1042—1049. Sein Name stammt davon, dass es drei isomere Cresolverbindungen: das Ortho-, Meta- und Paracresol enthält. Fröhner bezweifelt es (Monatshefte f. pract. Thierheilkunde, Bd. V, p. 269), dass das Tricresol eine ständige Verbindung wäre; seine Eigenschaften ändern sich danach, je nachdem das Ortho-, Meta- oder Paracresol in ihm vorherrscht, denn dafür, dass diese immer ständig in gleichem Verhältnisse vorhanden seien, besitzen wir keine Garantie. Von den dreien ist das Metacresol das stärkste Antisepticum. — Das Orthocresol für sich ist jedoch gewiss ein verlässlicheres Mittel.

In der weiter oben beschriebenen Zusammensetzung enthält das Liquor cresoli saponatus 2,5 % Cresol. Diese Concentration genügt vollkommen zur antiparasitischen Wirkung; Gmeiner beobachtete durch das Microscop die Bewegungen der Milben und fand, dass diese bei der Application jener Cresollösung aufhörten.

Eine relativ grössere Menge von der Kaliseife ist deshalb vortheilhaft, denn sie fixirt besser das Cresol, welches dann eine ständigere Wirkung ausüben kann. Ausserdem befördert die Seife sehr wirksam das Auflockern der Crusten und der äusseren mortificirten Epithelschicht. Eben deswegen ist es beim Vorhandensein stärkerer Crusten empfehlenswerth, das Saponiment in folgender Zusammensetzung zu verordnen:

Rp. Aquae cresoli 100,0
Saponis kalini
Spiritus vini āā 50,0.
M. D. S. Zum Einreiben.

Bei grösseren Hunden (Doggen, Neufundländern) wird die vier- bis fünffache Menge verschrieben.

Das dritte Mittel der Mixtur, der Alcohol, findet hier als zusammenziehendes, trocknendes Vehiculum eine Verwendung.

Die kranke Hautparthie wird mit dem Cresolsaponiment durchfeuchtet und dann so lange gerieben, bis es schäumt. Das Einreiben kann man auch mit freier Hand ausführen, da es die Haut des Menschen nicht beschädigt oder färbt. Es können auch grössere Körpertheile auf einmal eingerieben werden, ohne Gefahr einer Intoxication.

Nach der Einreibung lässt man den Schaum eintrocknen, was in Folge des Verdunstens des Alcohols bald eintritt.

Die Behandlung wird durch 3 bis 4 Tage auf diese Weise fortgesetzt, dann beginnen bald die gelockerten Crusten sich abzulösen. Bei langhaarigen Hunden ist es rathsam, dieselben vor der Behandlung scheeren zu lassen. Wenn sehr feste Crusten in grosser Ausbreitung vorhanden sind, soll man nach dem Einreiben das Präparat noch einige Tage auf der Haut zu lassen. Beim Baden genügt das reine, lauwarme Wasser, welches, sowie es mit dem auf der Haut eingetrockneten Saponiment in Berührung kommt, stark zu schäumen beginnt.

In den letzten 3 Jahren verordnete ich bei mehreren hundert hautkranken Hunden Liquor cresoli saponatus. Die Sarcoptesmilbe wurde zwar, wie es leicht erklärlich, nur in einigen Fällen nachgewiesen, in den meisten Fällen sprachen aber die übrigen diagnostischen Kennzeichen, der heftige Juckreiz, die Verbreitung des Ausschlages an den prädilectionalen Stellen sowie die Uebertragung auf andere Thiere, für den Verdacht auf Sarcoptesräude. Neben diesen Leiden wurde das Cresolpräparat bei anderen Hautläsionen, hauptsächlich bei crustösem und squamösem Eczem angewandt.

In sämmtlichen Fällen verzichtete man auf eine andere Nebenbehandlung und trotzdem die Einreibungen ohne Aufsicht in der Wohnung des Hundeeigenthümers veranlasst wurden, was bei der Beurtheilung der Erfolge vielleicht auch in Betracht zu ziehen sein dürfte, war der Erfolg der Behandlung doch meistens günstig oder zufriedenstellend.

Leichtere Fälle, bei welchen sich die Läsionen auf kleinere Hautparthien localisiren, heilen nach 3—4 Einreibungen. Ausgebreitete Ausschläge beanspruchen allenfalls 2 – 3 Cyclen der Behand-

lung, also 2—3 Wochen. Bei generalisirter Räude wurde das Liquor cresoli saponatus nur in solchen Fällen verwendet, wo die Symptome noch auf das Anfangsstadium hindeuteten. Wo bereits Runzeln und Falten, Schrunden und Risse oder grosse kahle Stellen beobachtet wurden, wandte ich das Cresolliniment nicht an; bei diesen Fällen wurden die Patienten zur klinischen Behandlung eingestellt oder aber vertilgt.

Einen grossen Vortheil besitzt das Liquor Cresoli saponatus, dass es nämlich auch ohne Aufsicht in richtiger, entsprechender Weise angewandt werden kann. Als Maass der Einreibung gilt, dass man die Flüssigkeit auf der Haut so lange reiben soll, bis sie stark schäumt. Die meisten salbenartigen Räudemittel werden sehr oft nur auf die Haut aufgetragen und nicht eingerieben, daher stammt bei einigen ihre vollkommene Wirkungslosigkeit. Die Application von klebrigen Salben und Linimenten von stärkerem, eventuell unangenehmem Geruch ist bei einer ambulanten Behandlung von Hautleiden immer beschwerlich, da sie die Wohnung des Hundeeigenthümers, die Möbel, Kleider beschmutzen und den Aufenthalt durch ihren intensiven Geruch unerträglich machen. Das Liquor cresoli saponatus besitzt keinen unangenehmen Geruch und beeinflusst auch das Riechvermögen (bei Jagdhunden!) nicht. Nach dem baldigen Eintrocknen seines Schaumes lässt es an dem mit der eingeriebenen Haut in Berührung gelangenden Objecte keine bleibende Spur zurück.

Die starke antiparasitäre Wirkung des Cresolsaponiments wiesen, ausser den practischen Erfahrungen, auch die im Laboratorium gemachten Versuche Gmeiner's nach; trotz dieser Wirkung scheint das Mittel auf Hunde kaum oder weit weniger giftig zu sein. Der Juckreiz lässt nach den Einreibungen bald nach, die Crusten werden erweicht und derart locker, dass man sie mit einem Tuche abreiben kann, und die krankhaften Erscheinungen verschwinden gänzlich, ohne dass das Leiden recidivirte.

Endlich gereicht dem Liquor cresoli saponatus nicht minder zum Vortheile gegenüber den meist theueren, patentirten Präparaten einiger chemischen Fabriken, dass es viel billiger ist, da 200 g etwas mehr als 1 Mark (in Ungarn 1 Krone 40 Heller) kostet.

2. Beiträge zur Pharmacotherapie der Bandwurmmittel.

Gegen die Bandwürmer der Hunde werden aus der reichhaltigen Gruppe der Anthelminitica am Häufigsten das Extractum Filicis maris aethereum, die Arecanuss und das Kamala angewendet.

Fröhner hält das Filixextract für unser bestes Bandwurmmittel und verordnet das ätherische Extract 1,0—5,0 g pro dosi. Die Gaben über 5,0 g rufen auch bei grösseren Hunden toxische Erscheinungen hervor, deswegen räth Fröhner an, bei der Anwendung des Filixextractes auf die gewohnte Vorbereitungskur, das Hungern, zu verzichten, denn bei hungernden Thieren ist seine Resorption und die Giftwirkung eine viel heftigere. Man darf weiter nie später als 3—4 Stunden nach dem Verabreichen des Extractes das Abführmittel eingeben, weil sonst die nur auf eine Zeit betäubten

Taenien wieder auf die Schleimhaut sich anheften, ferner weil sonst das giftig wirkende Mittel länger im Darm verweilt.

Im Ambulatorium der Kgl. ungarischen thierärztlichen Hochschule wurde im vergangenen Jahre (1902) einer wohlentwickelten, 4jährigen Bernhardinerhündin als Antitaenicum 4,0 g Extractum Filicis maris aethereum in Gelatinakapseln verordnet und nach vier Stunden sollte man ihr 30,0 g Ricinusöl eingeben. Das Filixextract wurde Mittags um 1 Uhr verabreicht; der Hund bekam zuletzt in der Frühe um 7 Uhr zu fressen. Nachmittags um 5 Uhr soll man angeblich auch das Ricinusöl eingegeben haben, worauf die Hündin während der Nacht einmal entleerte. In den schwarzen, dickbreiigen Excrementen konnte man eine Taenia cucumerina bemerken.

Am nächsten Tage in der Frühe zeigte sich die Hündin sehr matt, sie bewegte sich kaum, war appetitlos und athmete dyspnoisch. Auf Ansuchen des Hundeeigenthümers untersuchte ich das Thier im Laufe eines poliklinischen Ausfluges noch denselben Tag Mittags und fand, dass die Depressionserscheinungen sich jetzt schon zu vollkommener Apathie steigerten. Die Hündin liegt wie leblos, nur zeitweise macht sie mit dem Kopfe eine undeutliche Bewegung; die Pupillen sind in hohem Grade erweitert und reagiren nicht auf Lichteinflüsse. Die Pulsfrequenz beträgt 160 per Minute, der Puls ist schwach. Die Athemfrequenz ist 80 per Minute, Dyspnoë vorhanden. Bei dem auf den Magen und die Gedärme ausgeübten Druck stöhnt das Thier. Entleerung sind seit früh keine erfolgt, der Mastdarm ist leer.

Da diese Symptome in Anbetracht der anthelmintischen Behandlung auf eine Filixvergiftung hinwiesen, wurde weitere Nachfrage über die Verabreichung des Ricinusöles gestellt und da wurde in Erfahrung gebracht, dass die Dienstmagd, welche das Ricinusöl eingeben sollte, in Folge der Widersetzlichkeit der Hündin das Abführmittel nicht gut eingeben konnte und das Thier nur einen geringen Theil desselben schluckte.

Gegen den Collaps wurden Aetherinjectionen (per 5,0 g subcutan) applicirt und innerlich Cognac gereicht, weiter zum Austreiben des in den Gedärmen befindlichen Giftes 40,0 g Ricinusöl auf zweimal während 8 Stunden eingegeben. Das Abführmittel entwickelte noch am selben Tage seine Wirkung; auch die schweren Vergiftungserscheinungen verschwanden am anderen Tage, die Puls- und Athemfrequenz wurde normal, aber das stark erschöpfte Thier konnte erst nach einer Woche auf eigenen Füssen in die Hochschule zur Ordinationsstunde geführt werden. Jetzt verschrieb man ihr Kamala mit Arecanuss, worauf sich noch 5 Tänien entfernten. Seitdem ist das Thier gesund.

Die Intoxication wurde in diesem Falle zweifellos dadurch hervorgerufen, dass das Filixextract verhältnissmässig lange Zeit hindurch in den leeren Gedärmen weilte und grösstentheils resorbirt wurde. Die Giftwirkung verursacht nach Buchheim's, Fröhner's u. A. Untersuchungen die Filixsäure (Filicin, $C_{14}H_{18}O_5$), welche aber, wie Fröhner's Experimente nachwiesen, allein isolirt viel weniger giftig ist, als die im Extract befindliche. Auch sollen einzelne Hunde eine gewisse Idiosynkrasie gegen diese Verbindung zeigen; bei einzelnen tritt die Vergiftung schon nach dem Einverleiben von 2,0 g Filixextract auf,

während andere auch 10,0 g vertragen. Von grosser Bedeutung sind jedoch bei der Entwickelung der Filixintoxication die Darmbewegungen — träge Peristaltik, Obstipation üben einen prädisponirenden Einfluss aus — und der Darminhalt; — in leeren Gedärmen und festem Darminhalt resorbirt sich mehr von der Filixsäure.

Neben den localen Erscheinungen — Symptome der Gastroenteritis (Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, öfters auch Salivation, Brechreiz und Diarrhoe) — stehen hauptsächlich die cerebralen Allgemeinerscheinungen im Vordergrunde, die Depressionserscheinungen; cerebrale Lähmungen oder Irritationserscheinungen, wie Zwangsbewegungen, Krämpfe, entwickelten sich im vorliegenden Falle nicht. Ein sehr aufallendes Symptom der Filixintoxication ist die retinogene Amaurosis. Fröhner beobachtete auch Irritationserscheinungen am Auge: Nystagmus und eine Verengerung der Pupille.

Auf die Herzthätigkeit und Athemfrequenz übte das Filixextract eine Reizwirkung aus, während die Bewegungsorgane wie gelähmt erschienen.

Der Verlauf der Intoxication war ziemlich acut. Die ersten Erscheinungen traten in 8—10 Stunden nach dem Einverleiben des Extractes auf und wurden successive schwerer, bis endlich die rechtzeitig applicirte Aetherinjection und das Austreiben des Giftstoffes dem Leiden ein Ende machten.

Das Filixextract soll, da es bei den einzelnen Thieren verschieden toxische Wirkung ausüben kann, nur mit Vorsicht angewendet werden, indem man es in möglichst kleinen Dosen und ohne die vorhergehenden Präparircur gebraucht.

* * *

Die Samen der Areca catechu sind nicht nur Anticestodeen, sondern wirken auch gegen Spulwürmer. Bei Thieren empfehlen es hauptsächlich Zürn und Friedberger und man kann sie in relativ grossen Dosen (15,0—20,0 g) den Hunden verabreichen, ohne eine Giftwirkung zu bekommen. Ihr Wirkungsstoff, das Arecolin, reizt neben der anthelmintischen Wirkung den Vagus. Falls nach Eingeben der Arecanuss in 2—3 Stunden kein Kothabsatz erfolgt, müssen Abführmittel nachgeschickt werden. Die Arecanuss wird indessen noch häufiger erbrochen als andere Anthelmintica; in Folge dessen empfehlen Fröhner und Schlamp die Arecanuss gequetscht in Pillenform mit Butter in Keratin eingehüllt zu geben; dann wird die Pille, da das Keratin sich erst in dem alkalisch reagirenden Darm löst und so die Areca mit der Magenschleimhaut nicht in Berührung kommt, viel schwerer erbrochen. Die gequetschten Arecanüsse enthalten viel mehr Arecolin, wie die pulverisirten, welche oft nur eine lenitive Abführwirkung entfalten.

Das von Fröhner empfohlene Recept (Rp. Seminum arecae contusorum 15,0, Butyri Cacao et Cerae flavae āā qu. s., ut fiat massa, e qua formentur pilulae No. XX. Obduc keratino. D. S.) kommt etwas zu theuer (3 Kronen und 19 Heller), während die mit Extractum filicis maris aethereum gefüllten Gelatinakapseln, noch mehr

aber das Kamala viel billiger sind. Dieser Umstand sollte in der Veterinärpraxis vielleicht auch nicht ausser Acht gelassen werden.

Gegenwärtig gehört Kamala zu den beliebtesten Wurmmitteln, nicht nur wegen seiner Wohlfeilheit, sondern auch weil es ein vorzügliches Anthelminticum und zugleich purgirendes Mittel ist. Ein weiterer grosser Vortheil der Kamala ist, dass es auch dann mit Erfolg angewendet werden kann, wenn die Art der Würmer nicht bekannt ist, denn es wirkt als Antitaenicum und auch als Antinematodeum. Schade, dass es oft mit getrocknetem Blut, Rothziegelpulver, Sand, rothem Lehm und anderen Stoffen verfälscht wird. Man kann zwar diese Fälschungen sehr leicht durch Abschlemmung — wenn die schweren fremden Bestandtheile zu Boden sinken, während die pflanzlichen Bestandtheile der Kamala, der Fruchthülle des Mallotus Philippinensis oberflächlich schwimmen werden — oder durch microscopische Untersuchung — die Drüsenzellen der Fruchthülle bilden rosettenförmige Gebilde, zwischen welchen man feine gelbe Haare bemerken kann — nachweisen, aber diese Proceduren können ja selbstverständlich nicht bei einer jeden Application vorgenommen werden. Ein fernerer Nachtheil des Kamala ist, dass die Hunde auch dieses sehr oft und leicht erbrechen, denn sein Wirkungsstoff, das Kamalin oder Rottlerin übt eine Reizwirkung auf die Magenschleimhaut aus. Man wendet es in Milch als Schüttelmixtur, dann mit Honig oder Syrup als Electuarium an (viele empfehlen bei der Bereitung des Electuariums das Camala mit Alcohol zu befeuchten, damit dadurch das Rottlerin leichter extrahirt wird). Eine weitere Unannehmlichkeit der Camalaapplication ist, dass bei wiederholten Gaben in Folge ihrer drastischen Wirkung die Hunde sehr erschöpft und abgeschwächt werden, nach einer einmaligen Verwendung aber oft nur einzelne Proglottiden entleert werden.

Schiel empfahl in der Berliner Thierärztlichen Wochenschrift (1901, Nr. 43) zur Förderung der antitaenischen Wirkung Kamala mit Arecanuss zu verschreiben; die Pillen werden, wie bereits oben bei der Arecanuss beschrieben, mit Cacaobutter bereitet und dann mit Keratin überzogen, damit sie nicht im Magen, sondern an ihrem Bestimmungsorte, in den die Würmer enthaltenden Gedärmen, zerfallen. Das Recept Schiel's lautet:

Rp. Seminum arecae 20,0
Kamala 10,0
Butyri Cacao qu. s.,
ut fiant Pilulae No. XXV. Obduc keratino. D. S.

Die Pillen kann man ohne Bedachtnahme auf die Diät eingeben und man braucht auch nachher keine Abführmittel zu verabreichen, was das Behandlungsverfahren wesentlich vereinfacht. Die Pillen wirken meist in 3—4 Stunden nach der Eingabe.

Im Ambulatorium der Hochschule wurden die Keratinpillen mit Areca-Kamala mit Rücksicht auf ihren ziemlich hohen Preis (die 25 Pillen kosten 2 Kronen und 80 Heller), bisher in 20 Fällen bei Hunden angewandt. Das Eingeben der Pillen verursacht keine Schwierigkeit. Nach Oeffnen des Mundes wird die Zunge weit herausgezogen und die Pillen auf ihren Rücken so applicirt, dass die-

selben nach dem Auslassen der Zunge gleich geschluckt werden. Die Pillen wurden von den Hunden nicht erbrochen.

An ambulanten Patienten ist es zwar beschwerlich, die Wirkung antitaenischer Therapie zu beobachten, trotzdem gelang es in mehreren Fällen, auch die Art und Zahl der entleerten Bandwürmer zu bestimmen. Am Häufigsten kommt in unseren Hunden die Taenia cucumerina vor; oft genug kann man auch Taenia serrata und marginata finden. Bei zwei Patienten wurde gemischte Infection festgestellt, da in den Excrementen derselben Hunde Taenia cucumerina und Taenia serrata beobachtet wurde. Die grösste Zahl der entleerten Bandwürmer war bei einem Hunde 12 Stück.

Die Kamala-Areca-Pillen wirken nicht drastisch, die Diarrhoe hebt sich auch in einigen Tagen ohne jede Behandlung.

3.

Bericht über den XI. Internationalen Congress für Hygiene und Demographie in Brüssel vom 2. bis 8. September 1903.

Von Dr. M. **Klimmer**, Dresden.

Der XI. internationale Congress für Hygiene und Demographie wurde unter aussergewöhnlich starker Beteiligung (etwa 2000 Congressmitglieder, unter denen sich 500 officielle Delegierte befanden) im Palais der belgischen Akademie der Wissenschaften und Künste nach einer vom Minister des Aeusseren de Favereau gesprochenen Begrüssungsrede durch den belgischen Thronfolger S. K. H. den Prinzen Albert am 2. September 1903 eröffnet.

Zunächst gab der Präsident des Congresses, Generalsecretär des Ackerbauministeriums Beco eine Uebersicht über die Geschichte des Congresses, der im Jahre 1852 zum ersten Mal in Brüssel zusammengetreten war und feierte die Verdienste König Leopold II. von Belgien um die Gesundheitspflege. Es folgten weiterhin Ansprachen des Generalsecretärs des Congresses, Professor Putzeys-Liège, des Bürgermeisters de Mot-Brüssel, des Präsidenten der Kommission für den Hygienischen Congress Dr. Brouardel, sowie eine Reihe der üblichen Begrüssungsreden seitens der Vertreter der europäischen Staaten, welche durch den Generalarzt Schjerning-Deutschland eröffnet wurde.

Bereits am Nachmittag des Eröffnungstages begannen die Sitzungen. Um die grosse Anzahl der angemeldeten Vorträge (ca. 200) in der kurzen Sitzungsperiode bewältigen zu können, war der Congress in eine Abteilung für Demographie, welche in der Academie tagte, und für Hygiene mit ihrem Sitz im Belgischen Parlamentsgebäude, dem Palais de la nation, eingeteilt. Letztere zerfiel wiederum in 7 Sectionen.

Ganz besonderes Interesse erweckten die ersten Verhandlungstage. In der **ersten Sektion Bacteriologie**: microbiologie et parasitologie appliquées à l'hygiène) stand zunächst die Frage nach der

Wirkung und dem Ursprunge der aktiven Substanzen des antibakteriellen und antitoxischen Serums zur Verhandlung. Berichterstatter waren: Gruber-München, Wassermann-Berlin, Bordet-Lüttich, Pfeiffer-Königsberg, Denys-Löwen und Belfanti-Mailand. Wenn auch unter den Rednern eine volle Uebereinstimmung in allen Punkten der in Verhandlung stehenden Theorie, welche eine der geistreichsten und am schwersten verständlichen der gesammten Medicin ist, nicht bestand, so glaube ich dennoch den Gesammteindruck der erstatteten Referate in folgender Weise zusammenfassen zu können. Wenn ich hierbei die Grenzen des Berichts etwas überschreite, und durch eigene Angaben erweitere, so geschieht dies lediglich den schwierigen und interessanten Stoff einem grösseren Leserkreis zugänglich zu machen.

Die Wirkung aller Schutz- und Heilsera beruht entweder auf den Gehalt an Antitoxinen, d. h. solchen Stoffen, welche die von den Bacterien gebildeten Giftstoffe (Toxine) unschädlich zu machen vermögen (antitoxische Sera; z. B. Diphtherie- und Tetanusserum), oder auf der Gegenwart von Substanzen, welche die Bacterien vernichten (bactericide Sera; z. B. Kälberruhrserum), bezw. auf dem Vorkommen beider Faktoren.

Die Wirkung der bactericiden Sera besteht in einer Auflösung der Bacterien. Sie ist somit grundverschieden von der durch die chemisch wohl definirten Antiseptica hervorgerufenen Abtötung der Bacterien. Die Auflösung der Bacterien durch die bactericiden Sera kommt nicht, wie Buchner früher annahm, durch die Wirkung eines einheitlichen Stoffes, des Alexins, zu Stande, sondern sie beruht auf der Zusammenwirkung zweier Substanzen. Von diesen kommt die eine vornehmlich in dem Serum immuner Thiere vor (Immunkörper Pfeiffer's, Amboceptor Ehrlich's, Sensibilisator Bordet's), während die andere (Komplement Ehrlich's) in jedem Organismus vorhanden ist und erst durch ihr Hinzutreten die thatsächliche Zerstörung der Bacterien bedingt. Zu dem Zustandekommen einer Auflösung und damit Vernichtung der Bacterien durch die bactericiden Sera ist zunächt eine Bindung, oder wie dies Ehrlich nennt, eine Verankerung des Immunkörpers an die Bacterienzelle nothwendig. Diese Verankerung geht natürlich nur vor sich, wenn chemische Affinitäten zwischen Bacterienzelle und Immunkörper bestehen. Welcher Art diese Affinitäten sind, ist bei dem bisher unerforschtem, complicirten Bau des Protoplasma-Eiweissmoleküles noch nicht bekannt. Der Grad der Affinität soll nach Pfeiffer der Virulenz der betr. Bacterienzelle proportional sein. Diejenige Atomgruppe der Bacterienzelle, an welche sich der Immunkörper anlagert, wird als Receptor bezeichnet. Auf Grund eingehender Versuche ist anzunehmen, dass die Bacterienzelle über eine grosse Anzahl von Receptoren verfügt. Für die Bacterienauflösung genügt die Besetzung eines kleinen Bruchteils der Receptoren. Damit der Immunkörper seine auflösende Wirkung auf die mit ihm verankerte Bacterienzelle entfalten kann, muss es durch ein Komplement activirt werden; allein ist der Immunkörper unwirksam und ohne Immunkörper vermag auch das Komplement die Bacterienzelle in seinen Wirkungskreis nicht zu fesseln. Der Immunkörper ist es vielmehr, welcher die Verbindung der Bacterienzelle

und des Komplements bewirkt, und zwar dadurch, dass er einmal einen Receptor (Affinität, haptophore Gruppe) für die Bacterienzelle, sodann einen zweiten anderen Receptor für das Komplement besitzt. Hiernach hat Ehrlich dem Immunkörper auch den Namen Amboceptor beigelegt.

Die bactericiden Immunkörper sind dem thierischen Organismus angehörige und von diesem gebildete Stoffe, wie dies das Vorkommen bacterienauflösender Immunkörper im Blute normaler Thiere beweist. Im Blute normaler Thiere ist der Gehalt an Immunkörpern gering. Die reichlichere Bildung wird erst angeregt durch das Eindringen der Krankheitserreger in den thierischen Organismus. Die gebildeten Immunkörper sind zunächst je nach den Krankheitserregern unter sich specifisch different, so ruft das Eindringen von Kälberruhrerregern die Produktion eines ganz bestimmten Immunkörpers hervor, welcher seinerseits, durch ein geeignetes Komplement activirt, nur auf die Kälberruhrerreger und nicht auch auf andere Bacterien seine bactericide Wirkung zu entfalten vermag. Stets wird, soweit überhaupt eine Immunkörperbildung erfolgt, eine Backterienart die Produktion eines diese und nur diese Bacterienart auflösenden Immunkörpers bedingen. Die Bildung der Immunkörper ist somit als eine specifische Secretion auf specifischen Reiz aufzufassen.

Die Immunkörper sind weiterhin nach der Thierart verschieden. So ist der vom Pferde gegen Rothlaufbacillen gebildete Immunkörper nicht vollkommen identisch mit jenem vom Rind producirten. Diese Thatsache ist nicht ohne praktische Bedeutung; sie ist von Schreiber-Landsberg für die Rothlaufschutzimpfung der Schweine nutzbar gemacht worden (wie weiter unten gezeigt wird).

Die Bildung der Immunkörper soll nach Pfeiffer, Marx und Wassermann in den blutbereitenden Organen (Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz) vor sich gehen. Sie vermochten jedoch eine Beziehung der Immunkörperbildung zu den weissen Blutkörperchen des Blutes, die Metschnikoff seiner Zeit supponirt hatte, nicht festzustellen. Die Entstehung der Immunkörper wird gefördert durch Blutentziehung (günstige Wirkung von Aderlässen auf den Verlauf gewisser Infectionskrankheiten), sowie durch einmalige dreiste Alkoholdosen; dagegen gehemmt durch chronischen Alkoholismus (verminderte Widerstandsfähigkeit von Säufern bei einer grossen Reihe von Infectionskrankheiten gegenüber der des abstinenden Menschen), durch gleichzeitige Vaccinirung mit einer zweiten Bacterienart, was bei der Erzeugung polyvalenter Sera zu berücksichtigen ist.

Die Constitution der Immunkörper ist unbekannt, sie besitzen eine ausgesprochene Fermentnatur und sind ausserordentlich stabile Verbindungen, die sich im carbolisirten Serum viele Jahre lang zu erhalten vermögen. Im Gegensatz davon sind die Komplemente, welche, wie oben erwähnt, die Immunkörper activiren, ausserordentlich labile Verbindungen, welche schon vielfach bei der Serumgewinnung aus dem Blute, sonst bei längerem Stehen des Serums zu Grunde gehen. Dem Komplement ist entgegen Bordet's Anschauung die von Ehrlich angenommene Vielheit und Specifität zuzuschreiben. Um beispielsweise einen vom Pferde gebildeten Immunkörper gegen Rothlaufbacillen

zu activiren ist ein anderes Komplement notwendig als zur Vervollständigung der auflösenden Wirkung eines vom Rinde gebildeten Immunkörpers gegen Rothlaufbacillen oder gar gegen andere belebte Krankheitserreger [1]). Die Bildung gewisser Komplemente erfolgt wahrscheinlich in den Leucocyten (Micro- und Macrophagen Metschnikoffs); jedoch ist dies keineswegs für alle nachgewiesen; es ist vielmehr anzunehmen, dass sehr verschiedene Zellcomplexe des Organismus als Matrix der Komplemente fungiren können.

Um die Wirkungsweise der antitoxischen Sera zu erklären, sei einleitend erwähnt, dass die Bacteriengifte (Toxine) nur dann die thierischen Zellen zu schädigen vermögen, wenn sie an dieselben verankert sind. Sie müssen demnach zunächst eine Atomgruppe besitzen, welche diese Verbindung bewirkt, man bezeichnet dieselbe als Bindungs- bezw. haptophore (fassende) Gruppe. Nach erfolgter Bindung kann nun das Bacteriengift (Toxin) seine schädigende Wirkung auf die thierische Zelle entfalten und zwar durch eine besondere Gift-, toxophore Gruppe. Um Bacteriengift unschädlich zu machen, braucht man nur dessen Bindungsgruppe abzusättigen, dann vermag es sich nicht mehr an eine Zelle des Organismus zu verankern, es bleibt somit wirkungslos. Eine solche Absättigung der Bacteriengifte (Toxine) kann herbeigeführt werden durch antitoxisches Serum. In demselben ist ein Stoff enthalten, welcher chemische Affinitäten zu der Bindungsgruppe des Bacteriengiftes (Toxin) besitzt, der dieselbe somit absättigt; diese Substanz bezeichnet man als Antitoxin. Die Bildung der Antitoxine wird (in analoger Weise wie die Produktion bestimmter Immunkörper durch die Gegenwart der entsprechenden Bacterien) durch die Bacteriengifte hervorgerufen, und zwar regt jedes einzelne Bacteriengift die Bildung eines ganz besonderen, nur das betreffende Gift absättigenden Antitoxins hervor. Verleibt man einem Pferde vorsichtig das Gift der Diphtheriebacillen ein, so bildet es ein Antitoxin, welches nur das Diphtheriegift, nicht aber ein anderes Bacteriengift zu binden vermag. Durch eine methodische Behandlung des Pferdes mit Diphtheriegift kann die Bildung von Antitoxin bedeutend gesteigert werden. Es finden sich dann grosse Mengen Antitoxin in den Säftemassen des Pferdes, somit auch im Blut und dem aus diesem gewonnenen Serum gelöst vor. Mit dem Serum des betreffenden Pferdes kann man demnach eine gewisse Menge Diphtheriegift binden und unschädlich machen, so z. B. in einem an Diphtherie erkrankten Kind. Hierauf beruht die Anwendung des Diphtherieserums.

In welchen Organzellen die Bildung der Antitoxine vor sich geht, kann z. Z. noch nicht mit Sicherheit angegeben werden.

An die über die Wirkung und den Ursprung der aktiven Substanzen des antibakteriellen und antitoxischen Serums erstatteten Referate schloss sich eine sehr lebhafte und teilweise sogar recht erregte Debatte an, in die unter andern die beiden Altmeister Metschnikoff-Paris und Ehrlich-Frankfurt eingriffen. In der Diskussion behauptete die oben in ausführlicher Weise wieder gegebene Ehrlichsche Seitenkettentheorie trotz der teilweise heftigen Angriffe von Bordet und namentlich Gruber ihre volle Herrschaft, während die Metsch-

---

1) Von der Annahme ausgehend, dass zur Activirung eines vom Pferde gebildeten Immunkörpers gegen den Rothlaufbacillus ein anderes Komplement nothwendig ist, als zur Ergänzung eines vom Rinde producirten Immunkörpers, stellt Schreiber das Rothlaufschutzserum aus einer Mischung von Pferde- und Rinderimmunserum her. Wie es durch Versuche dargethan ist, findet diese Mischung verschiedener gegen die Rothlaufbacillen gerichteten Immunkörper im Schweinekörper leichter und schneller passende Komplemente, als wenn nur das Immunserum einer Thierart, somit ein einheitlicher Immunkörper eingeführt wird.

nikoffsche Phagocytentheorie, welche hierbei vielfach gestreift wurde, eine wesentliche Einschränkung ihres Geltungsbereiches erfuhr.

In der 1. Sektion stand weiterhin zur Verhandlung: **Welches sind die besten Methoden zur Bestimmung der Activität des Serums?** Referenten: Ehrlich-Frankfurt, Martin-Paris, letzterer im Auftrage des abwesenden Roux.

Einfach liegen die Verhältnisse bei der Werthbestimmung antitoxischer Sera; dieselben lassen sich mit dem Toxin in vitro direkt titrieren, wobei der Thierversuch nur als Indikator dient. Dagegen ist die Werthbestimmung baktericider Sera in einer befriedigenden Weise zur Zeit noch nicht möglich. Es soll deshalb zur Bearbeitung dieses Gegenstandes eine internationale Kommission ernannt werden, als deren Mitglieder vorgeschlagen wurden: Roux, Calmette, Martin, Ehrlich, v. Behring, Wassermann, Pfeiffer, Belfanti, Masen, Smith, Spronk, Malvoz und van Ermenghem.

Ueber den 3. Gegenstand: **Der Wert des Diphtherieserums als Prophylaktikum** referierten Netter, Ahser, Löffler, Marx zugleich im Namen von Ehrlich, Spronk und de Troday. Im Allgemeinen herrschte grosse Uebereinstimmung über den Nutzen des antidiphtherischen Serums als Prophylaktikum. Es ist unschädlich und vermag die Ausbreitung der Diphtherie am besten zu verhindern. Es ist deshalb in möglichst ausgedehntem Masse anzuwenden. Ueber die Heilwirkung des Diphtheriserums soll auf dem nächsten Kongress verhandelt werden.

Die 4. Frage betraf die **Vereinheitlichung der bakteriologischen Wasseruntersuchung** Berichterstatter Löffler und Grumbert. Ein Beschluss ist in dieser Frage nicht gefasst worden, und deshalb dieser Gegenstand auf die Tagesordnung des nächstens Congresses gesetzt worden.

5. Im Mittelpunkt des allgemeinen Interesses stand die letzte Frage der ersten Section, welche gemeinschaftlich mit der zweiten verhandelt wurde, die Frage der **Beziehungen zwischen der Tuberculose des Menschen und der Thiere.**

Noch vor 2 Jahren galt die Identität des Erregers der Tuberculose des Menschen und der Haussäugethiere als ein feststehender, wissenschaftlicher Lehrsatz, der auf den als unerschütterlich geltenden Grundlagen der Erfahrungen und Versuche von Villemin, Chauveau, Klebs, Gerlach, Bollinger u. A. beruhte und schliesslich durch die denkwürdige Entdeckung Kochs bestätigt wurde. In der neuesten Zeit ist die Aufmerksamkeit mehrfach auf Abweichungen des menschlichen Tuberkelbacillus von den bovinen hingelenkt worden. Dass derartige Abweichungen bestehen können, ist schon aus den Arbeiten Frothingham's und Theobald Smith's (1806—97) hervorgegangen. Man begann aber diesen Verhältnissen erst sein vollstes Interesse zuzuwenden, nachdem Robert Koch die schon 1882 zuerst von Pütz, später auch von Fränkel, Baumgarten u. A. geäusserten Zweifel bezüglich der Identität der menschlichen und thierischen Tuberculose als unzweideutigen Lehrsatz von der Verschiedenheit dieser Processe und Ursachen aufstellte. Durch die Koch'sche Hypothese wurden zahlreiche Arbeiten über die bovinen und menschlichen Tuberkelbacillen angeregt. Dieselben bezwecken namentlich eine Aufklärung der Virulenzverhältnisse, welche natürlich weit grösseres Interesse als andere biologische Eigenschaften bieten, da Virulenzunterschiede der Bacillen weitreichende hygienische Konsequenzen zur Folge haben konnten.

Aus dem umfangreichen Beobachtungsmaterial, welches dem Congress von den namhaftesten Forschern, wie Arloing-Lyon, Gratia-Brüssel, de Jong-Leiden, Fiebiger-Kopenhagen etc. auf dem Congress mitgetheilt worden ist, geht hervor, dass es in der Mehrzahl der Fälle nicht allzu schwer (in über die Hälfte, nach Arloing in 67 Proz. der angestellten Versuche) gelingt, die Tuberculose des Menschen auf das Rind zu übertragen. Die durch Einimpfung von Tuberkelbacillen menschlichen Ursprungs auf Kälber hervorgerufene Tuberculose bleibt aber meist local, seltner ruft sie sehr ausgebreitete tuberculöse Veränderungen oder allgemeine tuberculöse Infection hervor (Ravenel, Wolff, Fiebiger, Jensen, de Jong, Spronk etc.), welche nicht hinter der Tuberculose zurücksteht, die durch Einimpfung von Rindertuberculose hervorgerufen wird. Trotz dieser Schwankungen des Virulenzgrades der menschlichen Tuberkelbacillen wird niemand an ihrer Identität zweifeln; es liegt somit auch keine Ursache vor, lediglich auf Grund beobachteter, aber nicht constanter Virulenzunterschiede zwischen den menschlichen und bovinen Tuberkelbacillus die Trennung in zwei verschiedenen Arten durchzuführen. Einer solchen Trennung steht noch weiterhin entgegen, dass selbst auch Rindertuberkelbacillen Virulenzschwankungen dem Rinde gegenüber zeigen. Nach Arloing misslingen etwa 6 % der Infection mit Rindertuberculose an Rindern. Demnach zeigen Menschen- und Rindertuberkelbacillen keinen principiellen sondern (häufig) nur einen rein quantitativen Virulenzunterschied, welcher den Schluss auf wesentliche Qualität keineswegs rechtfertigt. In Wirklichkeit gibt es nur eine Species des Tuberkelbacillus, die unter dem Einfluss der Umgebung verschiedene Virulenzgrade angenommen hat, ein Vorgang, welcher auch von anderen einheitlichen Bacillen bekannt ist.

Aus den über diesen Gegenstand gepflogenen Verhandlungen geht weiterhin hervor, dass nach Einverleibung von Rindertuberkelbacillen beim Menschen tuberculöse Leiden ernsterer Art entstehen können (Ravenel, Eliason, Jadassohn, de Jong, Grothan, Tscherning, Troje, Naughton). Die Rindertuberculose wird auf den Menschen am häufigsten durch Milch tuberculöser Kühe übertragen. Eine geregelte Milchcontrolle ist neben der Fleischbeschau somit notwendig.

Die Grösse der Gefahr einer Tuberculoseübertragung vom Rind auf den Menschen lässt sich zur Zeit noch nicht sicher ermessen, da die Statistik der primären Intestinaltuberculose unsicher ist und sehr verschiedene Resultate (4—37 Proc. aller Tuberculosefälle) gegeben hat. Nach den mitgetheilten Untersuchungen Fiebiger's beträgt die Anzahl der Fälle primärer Intestinaltuberculose 11—13 Proc. der gesammten Tuberculosefälle; 10—11 Proc. bei erwachsenen und 16 bis 20 Proc. bei jugendlichen (unter 15 Jahren) tuberculösen Individuen. Diese Zahlenwerthe geben nur ein ungefähres Bild von der Häufigkeit der primären Darmtuberculose. In Wirklichkeit kommt nach Fiebiger eine grössere Zahl von Fällen vor, als durch die Section nachgewiesen werden kann, weil nur solche Fälle der Darmtuberculose mit Sicherheit für primär erklärt werden können, bei

denen die Lungen entweder ganz frei sind oder nur ganz frische und kleine miliare tuberculöse Herde enthalten. Hingegen wird man bei grösseren und älteren Lungenherden gewöhnlich keine primäre Darm- sondern Lungentuberculose annehmen, trotzdem nachgewiesen worden ist, dass bedeutende tuberculöse Lungenleiden auch durch Metastasen des tuberculösen Virus von dem Darm und den Tonsillen aus entstehen können (Fiebiger, Wolff, Ravenel etc.). Es ist hiernach wahrscheinlich, dass unter den Fällen von combinirter Lungen- und Darmtuberculose, welche am häufigsten sind, sich mehrere Fälle verbergen, in denen die Infection durch den Darm erfolgt ist. — Nicht jeder Fall primärer Darmtuberculose muss durch tuberculöse Nahrungsmittel erzeugt sein. In mehreren Fällen ist es jedoch gelungen, die primäre Darmtuberculose des Menschen auf diese Ursache, namentlich auf den Genuss inficirter Kuhmilch zurückzuführen (v. Hansemann, Fiebiger, Montsarrat etc.).

Auf Grund der mitgetheilten experimentellen Thatsachen wurde verlangt, dass Maassregeln zum Schutze gegen eine Uebertragung der Thiertuberculose auf den Menschen beizubehalten bezw. zu ergreifen seien.

Was endlich noch die mitgetheilten morphologischen und culturellen Verschiedenheiten (Bildung eines rothen Farbstoffes bei Kartoffelculturen des menschlichen Tuberkelbacillus nach Preisz-Budapest etc.) anlangt, so sind diese inconstant (de Jong, Preisz), sie sind, soweit es sich z. Z. ersehen lässt, nur als variable Eigenthümlichkeiten aufzufassen, welche durch Schmarotzen der Bacillen beim Menschen resp. Rinde entwickelt werden können.

Der im Vorstehenden wiedergegebenen allgemein herrschenden Meinung über die Beziehungen des menschlichen und bovinen Tuberkelbacillus traten zunächst Lignières, Perroncito und Preisz entgegen, welche annehmen, dass die Bacillen des Menschen und des Rindes nicht absolut identisch wären, dass vielmehr ein menschlicher und ein boviner Typus der Tuberkelbacillen existire. Da aber der Bacillus der Rindertuberculose doch manchmal für Menschen gefährlich sei, sprachen sie sich für Beibehaltung der prophylaktischen Maassregeln aus. Vor allem suchten aber Löffler, Wassermann, Kossel und Kirchner den Koch'schen Standpunkt in dieser Frage zwar sehr energisch, dennoch aber erfolglos zu bekämpfen. Sie wiesen darauf hin (was übrigens bis vor kurzem von niemandem, nur v. Behring auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Cassel bestritten worden ist), dass die Hauptinfectionsquelle der Menschentuberculose der tuberculöse Mensch ist. Nach einer längeren, sehr lebhaften Debatte einigte man sich schliesslich auf eine Resolution, welche besagt: „Die Tuberculose des Menschen wird hauptsächlich vom Menschen auf den Menschen übertragen. Nichts destoweniger glaubt der Congress bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse, dass es am Platze sei, Maassnahmen gegen die Möglichkeit der Ansteckung des Menschen durch Thiere vorzuschreiben.

(Schluss folgt.)

VIII.

Referate.

1.

Zur diagnostischen Tuberculin-Impfung. Die Frage über den Werth der diagnostischen Tuberculin-Impfung hat zwei weitere eingehende Bearbeitungen erfahren, welche im Folgenden kurz referirt sein mögen: a) Saass, Maassnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberculose in Niederösterreich. Wiener landwirthschaftliche Zeitung 1901 (s. a. Derselbe, Bericht über die vorgenommenen Tuberculin-Impfungen bei Rindern. Ebenda 1902, Nr. 4).

In Niederösterreich wurden von 1892 ab alle Rinder von Staats wegen entschädigt, welche mit erheblicher Tuberculose behaftet waren. Nachdem an der Hand der betreffenden Rechnungsabschlüsse des niederösterreichischen Landes-Thierseuchenfonds solcher Gestalt bis 1899 eine ganz bedeutende Zunahme der Krankheit unter den Rindern festgestellt worden war, bewilligte der Landtag eine Unterstützung von 10000 Kr., um dem Bang'schen Tilgungsverfahren Eingang zu verschaffen. Zur Verwirklichung der bedeutsamen Forderung Bang's: der Trennung der gesunden von den kranken Thieren, bezw. zum Heraussuchen der letzteren diente natürlich die Tuberculinprobe, deren Ergebnisse der Autor bei mindestens 95 Proc. der Impfungen durch den Schlachtbefund bestätigt sah. Die in ziemlich grossem Umfange vorgenommenen Impfungen zeigten eine sehr verschiedene, theilweise geradezu erschreckende Verbreitung der Tuberculose. Nach Bang's Rath fanden die Impfungen durch vom Lande bestellte Thierärzte nach einheitlichen Grundsätzen und unter Oberleitung der niederösterreichischen Landes-Veterinär-Abtheilung in folgender Weise statt. Erster Tag: Genaue Viehstandsaufnahme und Kennzeichnung der einzelnen Stücke mit Hornbränden, Tätowirungen oder ausnahmsweise mit Haarschnitten; Messen der Temperatur Mittags 1 Uhr und 3 bis 4 Stunden später, nebst klinischer Beobachtung der einzelnen Stücke; Impfung Abends 8 Uhr in Gaben je nach Alter und Entwicklung. Zweiter Tag: Sechsmalige Temperaturmessung in dreistündigen Zwischenräumen von früh 4 Uhr an (8. bis 23. Stunde nach der Impfung) unter Benutzung desselben Thermometers für jedes einzelne Thier, dazu wiederum genaue klinische Beobachtung. Für alle Mess- und Beobachtungsergebnisse liefert die Veterinärabtheilung Tabellen, welche nach Abschluss mit einem möglichst detaillirtem Berichte nach Wien einzusenden sind und deren Inhalt geheim zu halten ist.

Zur Erzielung eines richtigen Ergebnisses müssen aber ausser der Temperaturbestimmung alle hygienischen Verhältnisse des Stalles, die Art der Aufstellung der Rinder, die Richtung des Wasserlaufs in den durchgehenden Barren und der Jauche in den Rinnen, die Ventilation und besonders der augenblickliche Gesundheitszustand des einzelnen Thieres in Betracht gezogen werden. Gerade bei genauer Beobachtung des letzteren Factors sind in grösseren Beständen fast immer einzelne Thiere entweder vorläufig ganz von der Impfung auszuschliessen oder es ist das Ergebnis ihrer Reaction zu modificiren, weil sie sich körperlich unter besonderen Umständen befanden, hervorgerufen etwa durch zufälliges Unwohlsein, Hochträchtigkeit, kurz vorhergegangenes Abkalben, psychische Aufregung, Temperaturwechsel im Stalle, Wechsel in der Fütterung, Uebergang vom Weidegang zur Stallfütterung, körperliche Anstrengung durch Trieb oder Arbeit. Unter genauer Würdigung aller dieser Umstände werden ferner zweifelhaft reagirende Thiere bis zur Sicherstellung als verdächtig anzusehen und — was besonders wichtig ist — auch abzusondern sein.

Zur Erhöhung des allgemeinen Werthes der Impfung durfte man aber bei der Feststellung der tuberculösen Rinder allein nicht stehen bleiben, sondern musste auch der Weiterverbreitung der Krankheit durch die kranken Rinder entgegenzutreten suchen. Neben Belehrungen der landwirthschaftlichen Bevölkerung und dem Verbote für die Thierärzte, versuchsweise Einzelimpfungen ohne weitere Maassnahmen anzustellen, wird daher in Niederösterreich allen Besitzern, die sich schriftlich zur Einhaltung der aufgestellten „Maassnahmen und Normen“ verpflichten, z. B. reagirende Thiere nicht in den Verkehr zu bringen, sondern nur zur Schlachtung abzugeben, gesunde und kranke (auch verdächtige) zu trennen, die — Kälberaufzucht nach Anordnung vorzunehmen, periodische Nachimpfungen ausführen zu lassen etc. — nicht nur die unentgeltliche Impfung und die Geheimhaltung des Ergebnisses derselben zugesichert, sondern es werden auch Kleingrundbesitzern Unterstützungen aus Landesmitteln für Reinigung und Desinfection der Standorte, sowie für nothwendige bauliche Veränderungen im Stalle gewährt.

Die in dieser Weise durchgeführte Bekämpfung der Tuberculose hat in Niederösterreich bereits Früchte getragen. Eine deutliche Abnahme der Krankheit in den geimpften Beständen ist erfreulicher Weise zu constatiren gewesen, während sie in den übrigen leider immer vorwärts schreitet.

Einen weiteren Ueberblick über Alles, was sich auf die Tuberculinprobe bezieht, finden wir aus der Feder des Chefs des nordamerikanischen Fleischindustrieamtes:

b) Salmon, Die Tuberculinprobe bei Tuberculose. Jahrbuch des Landwirtschaftsdepartements 1901.

Allgemein ausgehend von der durch Verimpfung bacterieller Stoffwechselproducte erreichbaren Immunität beschreibt Verf. die Entwicklung und Geschichte der Tuberculinprobe unter Anführung der für diese Manipulation wichtigsten literarischen Aeusserungen, u. A. auch der von amerikanischer Seite. Er erörtert die bekannten Gründe

für Fehlresultate und unangenehme Begleiterscheinungen und fasst schliesslich den Werth der Probe etwa in Folgendem zusammen: Sie ist eine „wunderbar“ genaue Methode zur Feststellung der Tuberculose und zwar, weil man mit ihrer Hülfe bestimmt sagen kann, ob ein Thier an Tuberculose leidet oder nicht, weil man mit der Erkennung und Entfernung kranker Thiere die Krankheit selbst ausrotten kann und weil das Tuberculin dem gesunden Vieh nichts schadet. Aborte und Erkrankungen nach der Impfung oder Zurückgehen im Ernährungszustande sind vielmehr auf Erkrankungen vor der Impfung oder auf sonstige andere Ursachen, jedenfalls aber nicht auf die Impfung selbst zurückzuführen. **Bärner.**

2.

Berichte über die Bekämpfung der Rindertuberculose in Schweden für das Jahr 1900. Von **Gustaf Regnér**, Bataillonsthierarzt und Mitglied der Landwirthschaftsverwaltung in Stockholm. (Schwedisch.)

Vorliegender Bericht bildet eine Fortsetzung der gleichnamigen Berichte vom Referenten für die Jahre 1897—1899.

Der 28 Seiten starke Bericht beginnt mit einer detaillirten Beschreibung über die Behandlung Seitens der Behörden eines von der Landwirthschaftsverwaltung am Ende 1898 ausgearbeiteten Gesetzesvorschlags betreffend obligatorische Pasteurisirung der zu Verfütterung bestimmten Milch, sowie Unschädlichmachung des Centrifugenschlammes. Dann kommt u. A. eine Verzeichniss derjenigen Viehbesitzer, die im Berichtsjahre wegen ihrer Bemühungen im Kampfe gegen die Tuberkulose Prämien erhalten haben, aus welchem hervorgeht, dass 11 900 Kronen zwischen 20 Viehbesitzern vertheilt worden sind.

Die Statistik über die Tuberculinimpfungen theilt Folgendes mit:

Im Ganzen wurden 68 615 Rinder mit Tuberculin geimpft. Die Anzahl zum ersten Male vollständig geprüfter Bestände war 1528 mit 43 988 Thieren, von denen 31,4 % reagirt haben. Rinder über 2 Jahre alt reagirten mit 34,9 %, Jungvieh zwischen 1 und 2 Jahren mit 28 % und Kälber unter 1 Jahre mit 14,8 %. Die Bekämpfung der Rindertuberculose wurde in 479 Beständen mit 22 113 Thieren betrieben. Von den zwei oder mehr Mal geprüften Thieren reagirten 5,8 % und von den oben angeführten Alterscategorien resp. 6,0—5,4 und 5,8 %. Bei diesen Nachprüfungen zur Controle der Wirkung der Massregeln zeigten sich 194 Beständen reactionsfrei. Unter den 1528 zum ersten Male geimpften Bestände wurden 574 = 37,6 % seuchenfrei befunden. Sämmtliche Impfungen erforderten über 31 500 g Tuberculin.

Schliesslich folgt eine Zusammenstellung der Impfergebnisse vom 15. October 1897 bis Ende 1900, d. h. für die Zeit, während welcher der Staat der Tuberculosebekämpfung Beistand geleistet hat.

Jahr	Anzahl geprüfter Tiere überhaupt	Zum ersten Male geprüfte Bestände			Bestände reactionsfrei bei der ersten Prüfung	Wiederholt geprüfte Bestände		
		Anzahl	Anzahl Tiere	Von den Tieren reagirten %		Anzahl	Anzahl Tiere	Von den Tieren reagirten %
15. Oct. 1897—1898	63 374	1 651	48 677	31,7	570	130	6 970	9,3
1899	53 601	1 325	37 994	27,5	532	246	13 150	7,1
1900	68 615	1 528	43 988	31,4	574	479	22 113	5,8
Summa	185 590	4 504	130 659	—	1 676	—	—	—

IX.

Besprechungen.

1.

Klinische Diagnostik der äusseren Krankheiten der Hausthiere. Von Prof. Dr. H. Möller. Vierte Auflage. Preis 6 M.

Da nun beinahe zehn Jahre verflossen sind, seitdem die dritte Auflage dieser Arbeit des berühmten Veterinärchirurgen erschienen ist, musste unzweifelhaft die Zeit für eine neue Auflage gekommen sein, aber Neuheiten von solcher Bedeutung, dass sie schon an sich eine neue Auflage berechtigt hätten, findet man hier nicht. Einige Worte über Sciascopie, sowie eine Seite über locale Anästhesie sind beinahe Alles, was dasselbe an wissenschaftlich Neuem darbietet; ausserdem ist unter den Figuren eine Abbildung einer Kuh mit Berstung der Achillessehne hinzugekommen. Dies möge jedoch nicht als ein Tadel aufgefasst werden, sondern nur als eine Aufklärung für diejenigen, die sich schon mit der Auflage vom Jahre 1894 versehen haben.

Ich weiss nicht, ob die Arbeit in dieser Zeitschrift schon referirt ist und nehme mir deshalb die Freiheit, einige Worte über dieselbe zu erwähnen. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine solche Arbeit die Erfahrung und den Blick eines routinirten Practikers erfordert, und schwerlich könnte für einen solchen Auftrag Jemand besser geschickt sein, als Prof. Dr. Möller.

Beginnen wir indessen zuerst mit einigen Worten über den Inhalt. Nach einigen einleitenden Worten fängt Verf. mit einer Beschreibung der Behandlung der Thiere bei den Untersuchungen an und wir erfahren, wie wir mit den verschiedenen Hausthieren umgehen und uns ihnen nähern sollen.

Hierauf kommen die Untersuchungsmethoden durch Inspection, Palpation, Gehör und Geruch. Dann folgt ein klinischer Bericht über Inflammation, darauf Wunden, Ulcera und Fieber.

Verf. geht nun auf die Krankheiten des Kopfes, der Lippen, Backen, Zunge, des Rachens, der Nasenlöcher u. s. w. vom klinisch-diagnostischen Standpunkte aus ein, geht dann weiter zur Parotisgegend, dem Auge und dem Ohr und gibt ihre Untersuchung in kurzen Zügen an.

Darauf folgen die Krankheitserscheinungen des Halses, Nackens, Kehlkopfes und Schlundes, so die Leiden des Rückens, der Mähne, Brust, Rippen, des Bauches, Brüche, einige Darmleiden, die Krankheiten der Urin- und Geschlechtsorgane, des Schwanzes und des Afters, sowie die Untersuchung per anum.

Bisher hat Verf. die besonderen Leiden nur ganz fragmentarisch berührt und dieser Theil der Arbeit bildet mehr einen kurz gefassten Repititionskurs in Symptomatologie der speciellen Chirurgie des Kopfes, Halses und Rumpfes. Ein viel grösseres Interesse erhält die Arbeit, wenn Verf. nun zu den Extremitäten übergeht. Hier erhält sie mehr den Character einer wirklichen klinischen Diagnostik von Werth. Verf. hat sich aber mit den Leiden, die Lahmheit veranlassen, begnügt. Er hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Lahmheiten zu systematisiren, Leiden mit mehr gleichartigen Symptomen gruppenweise zusammengeführt und seine Aufgabe, soweit eine solche Gruppirung dieser Leiden überhaupt angängig ist, ganz sicher auf eine sehr übersichtliche, wenn auch kurz gefasste Weise gelöst.

Er beginnt mit einigen allgemeinen Worten über die Lahmheiten und ihre Eintheilung mit Bezug auf den Grad, dann folgen allgemeine Regeln zur Nachweisung von Lahmheit und Bestimmungen der Art und Weise derselben, die anatomische Untersuchung, die Untersuchung der Hufe, die locale Anästhesie als Hilfsmittel bei der Diagnose der Lahmheiten und der Gang der Untersuchung.

Nun folgt, klar und ausführlich geschildert, die Physiologie des Vorderbeines und der Bericht über die Eintheilung in Stützbein und Hangbeinlahmheiten. Hierauf kommen die Hangbeinlahmheiten an der vorderen Extremität, ihre Unterabtheilungen und die darunter fallenden Specialleiden.

Danach werden die Stützbeinlahmheiten auf entsprechende Weise behandelt, die Stellung der verschiedenen Gelenke bei besonderen Gruppen von Leiden, Abduction und Adduction sowie die Leitung, die sie geben können u. s. w.

In gleicher Weise wird die hintere Extremität mit ihren Lahmheiten behandelt.

Am Schluss wird eine Analyse der Lahmheiten des Pferdes mit Hinweisung auf die Seite, wo die Lahmheit beschrieben ist, gegeben und schliesslich eine Charakteristik der wichtigsten Lahmheiten.

Ohne Zweifel bietet eine practische Gruppirung der verschiedenartigen Lahmheiten des Pferdes grosse Schwierigkeiten, und eine vollständig befriedigende und in jedem Falle gültige Eintheilung lässt sich kaum zu Stande bringen, in der Mehrzahl der Fälle kann sie jedoch zutreffend sein, Klarheit in die Lahmheiten bringen und die Diagnose wesentlich erleichtern. Das Capitel ist indessen so wichtig, dass es wohl eine noch ausführlichere und in den besonderen Fällen eingehendere Schilderung verdient hätte, als die, die hier vorliegt.

Auf das Eine oder Andere möchte ich hier kurz hinweisen. So habe ich z. B. meines Theils bei der Diagnose von Distorsionen in den Phalanxgliedern durch Nageldruck und die Reaction, die dieser geben kann, eine viel bessere Leitung gehabt, als durch Torsion, die in der Regel nur in mehr ausgeprägten Fällen den Ausschlag gibt.

Oft sind die Inflammationsprocesse auf kleinere Flächen begrenzt, wo sich das Periost etwas gespannt fluctuirend anfühlt und wo der Nageldruck die Reaction auslöst.

Ferner habe ich mehrfach bei Bursitis intertubercularis in chronischen Fällen nicht Hangbein-, sondern reine Stützbeinlahmheit mit Abduction gesehen und habe Gelegenheit gehabt, die Diagnose durch Section bestätigt zu finden. Weiter dürfte die typische Lahmheit bei Pododermatitis der inneren Wand wohl Stützbeinlahmheit mit Abduction und nicht Adduction sein und eine solche Lahmheit liegt auch oft bei chronischer Arthritis in den Carpalgelenken u. a. m. Leiden vor.

Bei Enghuf liegt, wenigstens bei doppelseitigem, und dies ist ja das Gewöhnlichste, nicht Rückwärtsstellung des Schenkels vor, sondern der Schritt ist gespannt, trippelnd, wie bei Verfangen. Betreffs der Ursachen der Gräten-Muskelatrophie glaube ich meines Theils, dass Hämoglobinämie eine viel grössere Rolle spielt, als man im Allgemeinen angegeben findet. Ich habe Gelegenheit gehabt, solche Fälle von typischer Hämoglobinämie in den Grätenmuskeln (sowie in anderen Muskelgruppen) zu verfolgen, die zur Muskelatrophie geführt haben, ich glaube aber, dass dies oft im Anfang übersehen und dass erst die Atrophie observirt wird. Im Uebrigen veranlasst die Atrophie dieser Muskeln nur ausnahmsweise Functionsstörungen.

Bei der Schilderung der fehlerhaften Phalanxstellungen an den Hinterbeinen sagt Verf. nichts von der so gewöhnlichen Plantraflexion des Hufgelenkes bei Spath und bei der Muskelcontractur in der Musculatur des tiefen Beugers bei Pferden, die schwere Arbeiten verrichten. Diese ist wenigstens bei uns in Stockholm mit unseren steilen Bergen sehr gewöhnlich. Das Pferd geht zuweilen beinahe auf der Vorderseite der Hufwand, aber die Beugesehnen sind intact.

Der Raum gestattet es mir jedoch nicht, mich länger bei dieser interessanten Arbeit aufzuhalten, die ich lebhaft denen empfehlen kann, die sich für die Lahmheiten des Pferdes interessiren. Sie werden hier unter der Leitung eines unserer erfahrensten Klinikers Gelegenheit erhalten, eine ausserordentlich interessante und lehrreiche Runde durch dieses, besonders für die jüngeren Collegen so holprige und verfängliche Feld der Veterinärchirurgie zu machen.

John Vennerholm.

2.

Die Krankheiten des Rindes. Von Professor Dr. med. h. c. Geh. Reg.-Rath W. Dieckerhoff. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Verlag von August Hirschwald, 1903.

Verfasser hat in dankenswerther Weise die Errungenschaften der Thiermedicin während der letzten Jahre zum Ausbau und zur Vervollständigung der ersten Auflage des vorliegenden Buches verwerthet und damit ein Werk geschaffen, welches sowohl dem Thier-

arzte als auch dem Studirenden über alle einschlägigen Fragen Auskunft ertheilt. Auf 637 Seiten hat der Verfasser das Capitel von den Krankheiten des Rindes abgehandelt und dabei den Stoff in übersichtlicher Weise geordnet. Er bespricht zuerst die allgemeine Diagnostik der Rinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen, histologischen und physiologischen Verhältnisse. Dann theilt er die eigentlichen Krankheiten in vier grosse Classen und behandelt der Reihe nach

a) die Infections- und Intoxicationskrankheiten;
b) die durch Parasiten verursachten Krankheiten;
c) allgemeine Störungen der Ernährung;
d) Organkrankheiten.

Die einzelnen Capitel lassen in ihrer Darstellung den erfahrenen Meister erkennen, welcher versteht, den von ihm beherrschten Stoff unter Würdigung anderer, selbst entgegengesetzter Ansichten in einfacher und verständlicher Weise dem Leser vorzutragen und zu erläutern. Das Buch wird daher jedem Thierarzt ein nützlicher Rathgeber in seiner Berufsthätigkeit sein. Dr. Trolldenier.

3.

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Thierärzte. Von Dr. med. Eugen Fröhner, Professor an der Kgl. thierärztlichen Hochschule in Berlin. Sechste, neu bearbeitete Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1903.

Die Fröhner'sche Arzneimittellehre ist von mir schon mehrfach in der Zeitschrift für Thiermedicin besprochen und ihrer zweckmässigen Anlage, ihres überaus reichen, vortrefflichen Inhaltes und ihrer klaren, anschaulichen Sprache wegen sowohl den Lernenden wie den Wissenden aufs Wärmste empfohlen worden. Auch die neue Auflage dieses Buches zeichnet sich wieder durch sorgfältigste Berücksichtigung aller auf dem Gebiete der Materia medica erschienenen Neuheiten aus, und es ist dem Herrn Verfasser als ein ganz besonderes Verdienst anzurechnen, dass er dabei zu sichten verstand und nicht kritiklos alle die neuen Arzneimittel, die uns die letzten Jahre in schier unheimlicher Menge brachten, nebeneinander aufgeführt hat.

Dass trotz dieser bedeutenden Erweiterung des wissenschaftlichen Inhaltes die Seitenzahl der neuen Auflage gegenüber der der vorhergegangenen um 92 gesunken ist, erklärt sich theils aus dem diesmal zur Verwendung gelangten compresseren Druck, theils daraus, dass zahlreiche Abschnitte, z. B. Prüfung der Arzneimittel, toxicologische Capitel, Receptbeispiele etc., m. o. w. stark gekürzt wurden. Der Werth des Buches konnte dadurch schon um deswillen keine Einbusse erleiden, als über diese Dinge in anderen Lehrbüchern, zum Theil auch in der Pharmacopöe und in den thierärztlichen Taschenkalendern nachgelesen werden kann.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass das Fröhner'sche Werk auch in der sechsten Auflage sich die alten Freunde erhalten und neue dazu erwerben wird. G. Müller.

4.

Operationscursus für Thierärzte und Studirende. Von Dr. W. Pfeiffer. Dritte, vermehrte Auflage. Berlin 1903, Rich. Schoetz.

Das vorliegende, nunmehr in dritter Auflage erschienene Werk hat schnell als kurzer, leicht fasslicher Rathgeber beim Operiren bei Thierärzten und Studirenden der Thierheilkunde Eingang gefunden. Die Thatsache, dass in so kurzer Zeit nach Erscheinen der ersten Auflage schon eine dritte nöthig wurde, beweist wohl, dass der Verfasser mit seinem Werke einem fühlbaren Bedürfniss abgeholfen hat. Den Fortschritten, welche die moderne Chirurgie jährlich macht, hat der Verfasser insofern Rechnung getragen, als er einige wichtige Operationsmethoden neu aufgenommen — z. B. Cryptorchidencastration, operative Behandlung der habituellen Kniescheibenluxation — andere bereits früher besprochene Methoden verständlicher dargestellt hat. Auch die Zahl der Illustrationen ist durch Hinzufügen von zwei Zeichnungen, welche die Neurectomie des Nervus peronaeus profundus darstellen, vermehrt, so dass das Werkchen in seiner jetzigen Form gewissermaassen einen Catechismus darstellt, welcher die wichtigsten Operationsmethoden in knapper und doch verständlicher Form erläutert und durch gute Abbildungen illustrirt. Dr. Trolldenier.

5.

Uebungen am Hufe. Für Studirende der Thierheilkunde. Von Dr. M. Lungwitz, Docent für Hufbeschlag und Hufkrankheiten an der Kgl. thierärztlichen Hochschule zu Dresden. Mit 82 Abbildungen. Leipzig, R. C. Schmidt & Co., 1903. Preis: 3 Mark.

An Stelle des „Unterrichts im Hufbeschlag" sind an den thierärztlichen Hochschulen bekanntlich die „Uebungen am Hufe" getreten. Dieselben sollen den Studirenden der Thierheilkunde nicht nur mit dem Gebrauch der zur Bearbeitung und den Beschlag des Hufes nothwendigen Instrumenten bekannt machen, sondern ihm auch eine gewisse Fertigkeit im Gebrauch derselben geben, so dass er in den Stand gesetzt ist, kranke Hufe zu erkennen und zu corirgiren, sowie tiefere chirurgische Eingriffe am Huf, die ja immer mit mehr oder weniger umfänglichen vorbereitenden Manipulationen an demselben verbunden sind, vorzunehmen. Um nun den Studirenden, der diese Uebungen bei der bedauerlichen Kürze der thierärztlichen Studienzeit meist noch in einem sehr jungen Semester zu frequentiren hat und

denselben nur noch ein mangelhaftes Verständniss ihrer ausserordentlichen Wichtigkeit für den practischen Thierarzt und daher auch vielfach nicht das erforderliche Interesse entgegen bringt — um so weniger, als bei dem modernen Studirenden der Thiermedicin Alles, was wie Hufbeschlag aussieht, leider Gottes nicht beliebt ist — hat der Verfasser den vorliegenden, buchhändlerisch sehr gut ausgestatteten und mit sehr guten und sehr instructiven Abblildungen versehenen Leitfaden geschrieben und in demselben 1. die Bestimmungen der Hufformen, 2. die Beurtheilung des Hufes auf seinen Gesundheitszustand, 3. die einzelnen Beschlagshandlungen, 4. die Beurtheilung beschlagener Hufe, 5. die chirurgischen Massnahmen, 6. Hufverbände und Hufumschläge und endlich 7. die Verwendung des Huflederkittes in einer geradezu mustergiltigen, knappen und daher für den jungen Studenten ausserordentlich practischen und anregenden Weise besprochen. Im Interesse der Ausbildung tüchtiger, nicht nur wissenschaftlich, sondern auch practisch gebildeter Thierärzte wäre zu wünschen, wenn das hiermit allen Studirenden und Lehrern der betreffenden Fächer angelegentlich empfohlene Buch allgemeine Beachtung und diejenige Anerkennung fände, die es ohne alle Frage verdient.

Johne.

6.

Handbuch der thierärzlichen Chirurgie und Geburtshülfe. Von Professor Dr. Jos. Bayer und Professor Dr. Eug. Fröhner.

Von dem grossen internationalen Werke sind ferner erschienen:

1. Krankheiten des Hufes (ausschliesslich Hufentzündung, Hufknorpelerkrankungen und Strahlkrebs). Von Commissionsrath A. Lungwitz.

Der gute Klang, den der Name Lungwitz als einer der Coryphäen auf dem Gebiete des Hufbeschlages hat, bürgte ja dafür, dass wir es hier mit einer gediegenen Arbeit zu thun haben würden, und es sei gleich gesagt, dass diese Erwartungen keineswegs getäuscht werden. Er hat eine durchaus gediegene und Vertrauen einflössende Arbeit geliefert, und nur bei äusserst wenigen Stellen könnte man sich geneigt fühlen, eine Einwendung gegen das Gesagte zu machen.

Nach einer kurzen, einige anatomisch-physiologische Verhältnisse im Hufe und besonders den Hufmechanismus umfassenden Einleitung geht Verfasser zu den verschiedenen Formen und Ursachen der Ringbildung an der Hufwand über, schildert dann den Zweck und den Effect des Beschlages, die Wirkung des offenen sowie des geschlossenen Eisens und behandelt besonders ausführlich diesen letzteren Beschlag, die Hufeinlagen, die Wirkung der Beschlagsveränderung, die Bedeutung des Gewichtes der Eisen auf die Bewegung der Beine und Hufe. Hierauf wird künstliches Hufhorn u. a. m. in den Kreis der Betrachtung gezogen. Dann kommen der Reihe nach die verschiedenen Deformationen des Hufes, Flachhuf und Vollhuf, Bockhuf, die verschiedenen Zwanghufformationen, schiefer und krummer Huf, ferner

Störungen im Zusammenhange der Horncapsel, sowie zum Schluss Fäulnissprocesse des Hufhornes.

Betreffs die Hufeinlagen kann ich dem Verfasser nicht vollständig beistimmen, wenn er sagt, dass, mit Ausnahme einiger von ihm aufgezählter Einlagen, worunter die Ledersohle die Hauptrolle spielt, alle anderen Einlagen, wie der Hartmann'sche Gummihufpuffer, Stroh-, Bast-, Filz-, Cocosfibereinlagen, fast nur als Mittel gegen Ausgleiten und gegen Anballen von Schnee in Betracht kommen. Verschiedene dieser Einlagen können wohl mit Vortheil auch bei Hufleiden verschiedener Art angewendet werden. Besonders Rollfilzsohlen und Cocosfilzsohlen, wie sie am hiesigen Institut fabricirt werden, benutzen wir hier in Stockholm in ausgedehntem Maassstabe bei den verschiedensten Gelegenheiten.

Gegen die Behauptung, dass die von mir vorgeschlagene Fixirungsklammer beim Hornspalt bei unregelmässigen oder über einander geschobenen Rändern nicht anwendbar sei, muss ich Verwahrung einlegen. Im Gegentheil, sie findet gerade bei diesen Spalten ihre beste Anwendung, da man mit den Griffen derselben, so weit man will, an die Seiten der Spalte gehen kann, und sie ihrer Breite wegen das Horn bei Weitem nicht so leicht durchschneidet, wie z. B. eine Agraffe. Thatsächlich haben dieselben mir selbst gerade bei sehr schiefen Spalten besonders guten Nutzen bereitet.

Genug, es war mir ein grosses Vergnügen, diese kleine vortreffliche Arbeit kennen gelernt zu haben, der die Beurtheilungsgabe und der scharfe Blick des erfahrenen Practikers überall ihr Vertrauen erweckendes Gepräge aufgedrückt hat.

2. Die Hufkrankheiten des Pferdes (mit Ausnahme der Krankheiten der Horncapsel). Von Professor Dr. Eberlein.

Die Arbeit bildet den zweiten Theil der von Professor Eberlein bearbeiteten Abtheilung über die Krankheiten des Hufes, schliesst sie jedoch nicht ab, da verschiedene wichtige Leiden und Eingriffe, z. B. die Hufknorpelfistel und etliche Operationen am Hufe, nicht behandelt sind. Der jetzt erschienene Theil enthält die Fortsetzung der Pododermatitformen und von den Specialleiden: Kronentritt, Einhauen und Streichen, Nageltritt, Vernagelung, Verbrennung und Erfrieren der Huflederhaut, Verbällung, Ausschuhen, eiternde Steingalle, Hufgeschwüre und Huffistel, Vorfall der Huflederhaut, Rehe, chronische Entzündung des Fleischsaumes und der Fleischkrone, Hornbeulen an der Sohle, Hufkrebs, Neubildungen und Fremdkörper der Huflederhaut.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass Verfasser seine Aufgabe, was diesen Theil betrifft, auf eine besonders gründliche Weise gelöst hat. Ich möchte sogar behaupten, dass er die Arbeit mehr als nöthig detaillirt hat und in der Systematisirung der Pododermatitiden beispielsweise weiter gegangen ist, als mit der Uebersichtlichkeit und practischen Anwendbarkeit, die sonst eines der grössten Verdienste derartiger Arbeiten sind, vereinbar ist. Verschiedene allgemein giltige pathologisch-anatomische Veränderungen, Cardinalerscheinungen der Inflammation, hätten wohl nicht, wie es hier geschieht, unaufhörlich wiederholt zu werden brauchen, die Arbeit wird hierdurch

unnöthig weitschweifig. Verfasser hat aber natürlich eine Menge eigene Untersuchungen angestellt und hat feststellen wollen, dass diese schon bekannten Erscheinungen auch von ihm bei Hufleiden gefunden worden sind.

Bei Erwähnung des Unterschiedes zwischen superficiell purulenter und gangränöser Pododermatitis giebt Verfasser an, dass der Eiter bei der letzteren, im Gegensatz zu dem bei der ersteren übelriechend ist. So weit ich mich erinnern kann, ist der Eiter bei superficieller Pododermatitis stets übelriechend. Bei Kronentritt wird nur die Verdünnung des Hornes erwähnt, ich meinestheils folge jedoch dem Princip, alles Unterminirte mit dem darunter angesammelten Haarn, Sand etc. stets zu entfernen.

Bei der Behandlung von Einhauen und Streichen wird der hier besonders anwendbaren Gewichtseisen keine Erwähnung gethan.

Es scheint mir auch, als läge bei der Rede vom Nageltritt kein Grund vor, bei der Prognose von der alten Eintheilung des Strahles in einen vorderen, mittleren und hinteren Theil als Eingangspforte des Fremdkörpers abzugehen, und bei Necrose der Beugesehne müssen wir genau zwischen dem vor dem Hufgelenk gelegenen, am Hufbein inserirenden Theil der Sehne und dem sich auf die Bursa beziehenden unterscheiden; Necrose der ersteren giebt sicher keine besonders ungünstige Prognose, obschon recht eingehende Eingriffe hier von Nöthen sein können. Es scheint mir auch, als hätte die Behandlung des Nageltrittes der Uebersichtlichkeit und des Zusammenhanges wegen hier ihren Platz haben müssen und nicht in einem anderen Theile.

Bei Steingalle sind die als Eingangspforte für Eiterbacterien dort so gewöhnliche Fäulniss und der Zerfall des Hornes im Sohlenwinkel, der bei auf Torfstreu stehenden Pferden besonders gewöhnlich ist, nicht erwähnt. Hier liegt oft ein förmliches Hufgeschwür vor, das behufs Heilung eine Radicaloperation erfordert. Vorfall der Lederhaut darf wohl nicht mit Caro luxurians gleichgestellt werden, und das Rete Malpighii fehlt wohl nicht in jedem Falle von Vorfall der Lederhaut. Vorständige Stellung bei Verfangen dürfte, meiner Ansicht nach, auf Hufbeinrotationen vorbeugend und nicht befördernd wirken.

Was die operative Behandlung von Hornsäulen betrifft, so möchte ich erwähnen, dass ich in sofern von der sogenannten Fröhner-schen Methode abweiche, als ich die Wand nicht, wo der Fall es nicht unbedingt erfordert, bis zur Krone abreisse oder entferne, sondern eine 1—3 cm breite Querfurche unterhalb der Krone, also vier Furchen bei der Entfernung der Hornsäule mache. Hierdurch verhindere ich die sonst der Operation folgende, die Heilung störende und Recidive befördernde starke Beweglichkeit zwischen den beiden Horncapselhälften.

Die wenigen Reflexionen, die ich hier gemacht habe, können jedoch keineswegs auf das Gesammturtheil über das Werk einwirken. Der Totaleindruck ist gleichwohl unbestreitbar der, dass Professor Eberlein eine sehr vollständige und gediegene Arbeit geschaffen hat, die von bedeutender Belesenheit und eingehenden eigenen Studien

Zeugniss ablegt und die ganz sicher die gründlichste Sammelarbeit über die Krankheiten des Hufes ist, die wir besitzen oder richtiger bekommen, denn noch fehlt der Abschluss derselben, dem wir mit Interesse und am Liebsten in nicht allzu ferner Zeit entgegensehen; denn es lässt sich nicht leugnen, dass die grosse internationale Arbeit, wenn sie einmal fertig ist, sich ziemlich ungleichförmig präsentiren wird, da einige Abtheilungen eine vollkommen moderne Auffassung repräsentiren, während andere schon veraltet sind oder diesem Schicksal bald verfallen sein werden und theilweise schon in neuen Auflagen erscheinen mussten. Vennerholm.

7.

Leisering-Hartmann, Der Fuss des Pferdes in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen und Hufbeschlag. Zehnte verbesserte Auflage, neu bearbeitet von A. Lungwitz, Kgl. sächsischer Commissionsrath, vormals Beschlaglehrer und Vorstand der Lehrschmiede der Kgl. thierärztlichen Hochschule zu Dresden. Mit 361 Holzschnitten. Leipzig, Rich. Carl Schmidt & Co. 1903. Preis: 8 Mark.

Das vorliegende Werk und dessen als Fachmann ersten Ranges überall rühmlichst bekannte Bearbeiter nehmen in der betreffenden Literatur unbestritten einen so hervorragenden Platz ein, dass eine Anpreisung des Buches „Eulen nach Athen" tragen hiesse. Das Werk, so kann man gerade bei diesem Buche mit vollem Rechte sagen, lobt den Meister! Es sei nur darauf hingewiessen, dass auch die vorliegende Auflage in jeder Beziehung den Bedürfnissen der Neuzeit angepasst worden ist. Im anatomisch-physiologischen Theil ist, soweit es die Bestimmung des Buches gestattete, die moderne Nomenclatur benutzt, es sind die neueren Untersuchungsergebnisse über die Gelenkbänder eingefügt und ist ein kleines Capitel über Schleimbeutel und Sehnenscheiden des Fusses eingeschoben worden. Weitere Zusätze enthält das Capitel über Wintereisen und Hufeinlagen, ebenso hat das über kranke Hufe auf Grund der gemachten Erfahrungen mancherlei Verbesserungen erfahren. Endlich sind noch die neueren Bestimmungen über den Hufbeschlag in der österreichisch-ungarischen Armee, ein Capitel über die Hufschmiede in der Schweizer Armee und zuletzt ein solches über die Haftpflicht der Schmiede aufgenommen worden. Neben dieser bedeutungsvollen Vermehrung des Stoffes hat gleichzeitig die Zahl der durchaus mustergiltigen Abbildungen eine Steigerung von 341 auf 361 erfahren. Rechnet man zu dem vorzüglichen Inhalt des Buches noch dessen ebenso vorzügliche buchhändlerische Ausstattung, so ist man voll berechtigt, dasselbe als eine Zierde der betreffenden Fachliteratur zu bezeichnen.

Johne.

8.

Der staatliche Schutz gegen Viehseuchen. Ein Buch für die Praxis. Von Bernhard Plehn, Oeconomierath. Anhang: Die wichtigsten Viehseuchen; bearbeitet von Dr. Froehner, Kreisthierarzt in Fulda. 483 bezw. 66 Seiten. Berlin 1903, Verlag von August Hirschwald.

Das dem Geheimen Regierungsrath Professor Dr. Schütz gewidmete Werk verfolgt den Zweck, die Landwirthe, Amtsvorsteher, höheren Behörden und Thierärzte über die mannigfachen im Deutschen Reiche und den Einzelstaaten geltenden Veterinärpolizei-Gesetze und -Verordnungen, die zerstreut veröffentlicht sind, thunlichst vollständig zu orientiren.

Nach einer, die Entwickelung der Thierheilkunde skizzirenden Einleitung behandelt Plehn, welcher als alter practischer Landwirth und Mitglied der technischen Deputation für das Veterinärwesen mit der Bedeutung und Entwickelung der Materie vertraut ist, die gesammte Veterinärpolizeigesetzgebung. Es werden aufgeführt die Vorschriften für die einzelnen Thierseuchen, die Bestimmungen über die Desinfection der Eisenbahnwagen, den Nachrichtendienst in Viehseuchenangelegenheiten, das Viehseuchenübereinkommen mit Oesterreich-Ungarn, die Entschädigungen bei Viehseuchen und deren Aufbringung, sowie die Ein- und Durchfuhr von Vieh aus dem Auslande. Ein Verzeichniss derjenigen Städte, deren öffentlichen Schlachthäusern Rindvieh aus den Seequarantäne-Anstalten zugeführt werden darf, wird angefügt und überdies geben Anmerkungen an geeigneten Stellen die erforderlichen Erläuterungen.

In dem von Froehner bearbeiteten Anhange finden wir eine mit grossem Geschick und recht compediös geschriebene, gemeinfassliche Belehrung über die im Reichsviehseuchengesetze vorkommenden Thierseuchen, bezüglich deren Aetiologie, Pathogenese, Schutzimpfungen, auch die neuesten Publicationen Berücksichtigung gefunden haben. Besonderes Gewicht hat der Autor auf die Vorbauung gegen die Seuchen gelegt und überdies auch hinter jedem Capitel ganz kurz und übersichtlich die wichtigsten gesetzlichen Maassnahmen angegeben.

Mit Rücksicht darauf, dass Sammelwerke der Veterinärpolizeibestimmungen in den einzelnen Bundesstaaten entweder überhaupt nicht vorhanden oder dieselben vielfach veraltet sind, wird das vorliegende Buch, dessen buchhändlerische Ausstattung eine gute ist, zweifellos viele Abnehmer finden und kann auch den Thierärzten bestens empfohlen werden.

Edelmann.

9.

Leitfaden für Fleischbeschauer. Von Ostertag. Verlag von Rich. Schötz. Berlin. Preis 6,50 M.

Ostertag's Leitfaden gehört unstreitig zu den besten Erzeugnissen auf dem Gebiete der dem Unterrichte der Laienfleischbeschauer

gewidmeten Bücher. Klare, knappe, dem Laien leicht verständliche Schreibweise, thunlichste Vermeidung von Fremdwörtern, übersichtliche Anordnung des umfangreichen Stoffes zeichnen das Werk unseres berühmten Hygienikers aus.

Allerdings will mir scheinen, als ob Verfasser in dem Bestreben, knapp zu sein, etwas zu weit gegangen wäre. So könnten in der Anatomie recht wohl einzelne Abschnitte etwas eingehender behandelt sein, um dem strebsamen, mit Liebe seinem Berufe nachgehenden Fleischbeschauer Gelegenheit zu bieten, sich über das als Mindestmaass zu bezeichnende, in der „gemeinfasslichen Belehrung" Niedergelegte hinaus zu unterrichten. Das gilt z. B. von dem Capitel über Musculatur und Fett, auch der Abschnitt über den Magen ist durch allzu grosse Kürze unklar geworden. Die Unterscheidungsmerkmale der Organe unserer verschiedenen Schlachtthiere, die im Kleindruck eingefügt sind, gehören m. E. zu jenen Dingen, die ein Laienfleischbeschauer wissen muss. Auch hier geht die Kürze ab und zu etwas zu weit. So unterscheiden sich nach der Beschreibung die Milz von Rind und Schaf, sowie die Nieren von Schwein und Schaf wenigstens äusserlich nicht. Bei der Beschreibung des Kreislaufapparates dürfte es sich wohl empfehlen, den Ausdruck Pfortaderblutkreislauf zu vermeiden und — wie dies auch in der „Belehrung" geschieht — nur vom Pfortaderblutlauf zu sprechen. Von Nutzen für den Laien würde es schliesslich auch sein, wenn in der Anatomie die Fleischerausdrücke für verschiedene Organe etc. berücksichtigt worden wären.

In Abschnitt VI ist das Alter der Schlachtthier entgegen der ganzen Tendenz des Buches sehr eingehend behandelt. Die wichtigen Ohrmarken beim Rind und Stichstempel beim Schwein fehlen dagegen ganz. Die Art, wie das Thermometer einzuführen, könnte etwas eingehender angegeben sein. Das Maximalthermometer halte ich für absolut nothwendig. Bei der Beschreibung der Schlachtungen sei bemerkt, dass Kälber häufig theilweise, unter Umständen selbst ganz abgehäutet werden. Die Erkennung des Geschlechts ist bei der Kuh auch nach Entfernung des Euters am Euterausschnitt möglich.

Bezüglich des Untersuchungsganges möchte ich erwähnen, dass die Gebärmutter der Kühe immer angeschnitten werden sollte. Abgesehen davon, dass dies in der „Anweisung" vorgeschrieben, hat der Beschauer durch den Querschnitt das Mittel an der Hand, die Gebärmutter als untersucht zu kennzeichnen, so dass eine nochmalige Unterschiebung unmöglich wird.

In Abschnitt IX gehört, nach seiner Ueberschrift zu urtheilen, die Futtergelbfärbung des Fettgewebes entschieden nicht hinein. Wenn man sie nach Verfasser als Zeichen bester Fleischqualität betrachtet, kann man sie nicht gut als fehlerhaften Zustand des Fleisches bezeichnen.

Bei Besprechung der Infectionskrankheiten ist die kurze Anführung von Beispielen von Fleischvergiftungen sehr passend und besser als lange Ausführungen geeignet, den Laienfleischbeschauer zur Vorsicht zu mahnen.

Die dem Buche in grosser Menge beigegebenen Abbildungen sind sehr sauber ausgeführt und theilweise auch für den thierärztlichen

Beschauer von hohem Interesse. Ob sie allerdings durchweg ihren Zweck, den Laien zu orientieren, erfüllen, ist mir etwas zweifelhaft. Abbildungen wie Fig. 8, 28, 33, 39, 78 etc. lassen denn doch das, was der Laie an ihnen sehen soll, zu wenig deutlich hervortreten. Geschickt hergestellte Zeichnungen würden hier wohl besser am Platze sein.

Die erwähnten kleinen Ausstellungen sind natürlich in keiner Weise geeignet, den hohen Werth, den das Werk für den Laienfleischbeschauer wie für den mit dem Unterricht solcher beschäftigten Thierarzt ha, zu verkleinern. Gerade für den letzteren ist es als Leitfaden bei Auswahl des Lehrstoffes sehr willkommen.

Die Ausstattung des Buches ist eine sehr gute.

Zschocke.

10.

Wandtafeln zur Fleischbeschau. Von Ostertag. Berlin, Verlag von Rich. Schötz. Preis 20 M.

Die Wandtafeln sind ein werthvolles Hilfsmittel beim Unterricht der Laienfleischbeschauer. Wenn sie auch die Anschauung nicht ersetzen können, so sind sie doch geeignet, als Vorbereitung für den practischen Unterricht zn dienen und diesen zu erleichtern, was besonders an kleinen Schlachthöfen werthvoll ist, wo nicht immer das nöthige Uebungsmaterial, an das man die Laien unbedenklich heranlassen kann, vorhanden ist. Die Abbildungen sind im Einzelnen mit grösster Sorgfalt hergestellt. Die linke Abbildung auf Tafel III würde allerdings besser als Hinterviertel einer Kalbe zu bezeichnen sein. Bezüglich Tafel I hätte ich gewünscht, dass man die Fleischeintheilung am hängenden bezw. geschlachteten Thiere dargestellt hätte.

Zschocke.

11.

Practicum der botanischen Bacterienkunde. Einführung in die Methoden der botanischen Untersuchung und Bestimmung der Bacterienspecies. Zum Gebrauch in botanischen, bacteriologischen und technischen Laboratorien, sowie zum Selbstunterricht. Von Dr. Arthur Meyer, ordentl. Professor der Botanik, Director des botanischen Gartens und des botanischen Instituts der Universität Marburg. Mit einer farbigen Tafel und 31 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903. Preis: ungeb. 4,50 Mark.

Vorliegendes Werk ist, wie die Vorrede sagt, für Botaniker bestimmt, um diese in die für ihn wichtigsten Methoden der Bacteriencultur und Pilzcultur, sowie in die hauptsächlichsten physiologischen

Methoden, welche zur Bestimmung der Bacterienspecies nöthig sind, einzuführen. Dennoch ist die Besprechung dieses Buches an diesem Orte keine überflüssige. Auch der Student der Veterinärmedicin sowohl, als der Practiker wird aus diesem Practicum erfolgreich schöpfen können, denn die hier klar und leicht verständlich abgehandelten Methoden sind die gleichen, wie die in der medicinischen Bacteriologie. Die wichtigsten Capitel des vorliegenden Practicums besprechen die Sterilisation, Nährböden, Brutschrank, Agar- und Gelatinecultur, Microscop, Säure-, Alcali- und Gasbildung in Bacteriënculturen, Färbung der Bacterien und Geisseln, Tödtungszeit für Sporen, Bestimmung einer Bacterienspecies, anaërobe Bacterien, microchemische Reagentien. Für die einzelnen Uebungen werden in allgemein orientirenden Capiteln die theoretischen Grundlagen gegeben. Hierdurch erfährt der Practikant, weshalb er seine Arbeit nur in angegebener Weise ausführen darf; ausserdem lernt er gleichzeitig, in nicht vorgesehenen Fällen selbstständig zu arbeiten. — Die treffliche, klare und fliessende Darstellung ist mit zahlreichen, guten Abbildungen ausgestattet.

Dr. Klimmer.

12.

Practische Anleitung zur Trichinenschau. Von Long-Preusse. 4. Auflage. Bearbeitet von M. Preusse, Departementsthierarzt und Veterinärassessor in Danzig. Mit vielen Abbildungen. Berlin 1903, Verlag von Richard Schötz, Louisenstrasse 36. Preis 2,50 M.

Der im Januar vorigen Jahres herausgegebenen 3. Auflage der Preusse'schen Practischen Anleitung zur Trichinenschau ist bereits wieder eine neue Auflage gefolgt. Dieselbe bringt im wesentlichen Verbesserungen und Aenderungen, namentlich in dem Kapitel „Die Trichine,“ während die Anordnung des Stoffes die alte geblieben ist. Man kann daher auch über die neue Auflage nur dieselbe günstige Kritik ausüben, wie sie bereits bezüglich der früheren Ausgaben geübt wurde. — Preusse hat es verstanden, in kurzer, erschöpfender Weise dem Trichinenschauer ein klares und leicht verständliches Nachschlagebuch zu geben, das ihm nicht nur in practischer Hinsicht als Wegweiser dienen kann, sondern das auch in theoretischer Beziehung den im allgemeinen zu stellenden Anforderungen entspricht. Ob allerdings einige der photographischen Textabbildungen, so die unter 11, 12, 18, 21, 22 und 23 als besonders instructiv bezeichnet werden können, mag dahingestellt bleiben.

H. Zietzschmann.

13.

Veterinärkalender für das Jahr 1904. Unter Mitwirkung von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dammann-Hannover, Rechnungsrath H. Dammann-Berlin, Prof. Dr. Eber-Leipzig, Med.-Rath Prof. Dr. Edelmann-Dresden, Departementsthierarzt Holtzhauer-Lüneburg und Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Johne-Dresden. Herausgegeben von Corpsroßarzt König in Königsberg i. Pr. In zwei Abtheilungen. Berlin, August Hirschwald, 1904. Preis: 3 Mark.

Der vorliegende Kalender erscheint wieder in der alten bewährten äusseren Form, ist aber in allen seinen einzelnen Abschnitten gründlich durchgesehen und mit den für die thierärztliche Praxis wichtigen Aenderungen und Zusätzen versehen worden. Gänzlich umgearbeitet und erheblich erweitert ist naturgemäss der Abschnitt, welcher die Sanitätspolizei behandelt; derselbe enthält nunmehr Alles, was der practische Thierarzt bei Ausübung der Fleischbeschau von einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen wissen muss. Der Veterinärkalender kann also auch in seiner neuen Auflage allen Practikern als ein allzeit zuverlässiger Rathgeber in Taschenformat bestens empfohlen werden. Johne.

14.

Deutscher Veterinärkalender für das Jahr 1904. Herausgegeben von Prof. Dr. R. Schmaltz. Berlin, Verlag von Rich. Schoetz. 1904. Preis 5 Mark.

Der allgemein beliebte deutsche Veterinärkalender, welcher im Laufe der 14 Jahre seines Erscheinens so manche Verbesserung erfahren hat, liegt jetzt wieder in einer neuen Bearbeitung vor. Trotz der nothwendig gewordenen Vermehrung des Inhalts ist der Kalender dem allgemeinen Wunsche entsprechend nicht voluminöser geworden, sondern ein leicht transportables Taschenbuch geblieben, dessen Format nur um 1 cm erhöht worden ist. Die thierärztlichen Gebührenordnungen in den deutschen Staaten werden in zwei Beiheften geliefert und das Tagesnotizbuch wird nicht mehr in 4 auswechselbaren Quartalsheften, sondern 12 Monatsheften gegeben, wodurch ins gesammt eine Verminderung des Umfanges erzielt worden ist. Besonders practisch ist das Tagesnotizbuch eingerichtet worden, indem von jedem Tagesblatt die Vorderseite für Aufzeichnung von thierärztlichen Besuchen, die Rückseite für Notizen aus der Fleischbeschau bestimmt worden ist, wodurch sich das Mitführen eines Fleischbeschautagebuchs erübrigt. Dem Raum entsprechend sind allerdings für jeden Tag nur 9 Rubriken gemacht, welche für manche Collegen sicher nicht ausreichend sein werden, wenn sie in einem Tage mehr als 9 Schlachtthiere zu untersuchen haben.

Von den anderen zahlreichen Verbesserungen sei nur noch auf das Capitel von den Pflichten des thierärztlichen Beschauers verwiesen, welches durch seine übersichtliche Form besonders geeignet

ist, dem Anfänger die Handhabung des Fleischbeschaugesetzes zu erleichtern.

An äusseren kleinen Veränderungen sei noch lobend hervorgehoben, dass sich neben der Bleistiftöse ein Köcher für den Füllfederhalter befindet, welchen heute wohl jeder Thierarzt mit sich führt.

Alles in Allem hat der Kalender durch seine Neubearbeitung viel gewonnen und wird noch mehr als seine Vorgänger dem deutschen Thierarzte aus voller Ueberzeugung empfohlen werden können.

Dr. Trolldenier.

15.

Thierphysiologisches Practicum. Uebungen aus dem Gebiete der physiologischen Chemie und verwandten Zweigen für Thierärzte und Landwirthe. Von E. H. Steiner, I. Assistent am Institute für Thierphysiologie der landwirthschaftlichen Academie Bonn-Poppelsdorf. Mit 20 Abbildungen im Text. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1903.

Mehrere Jahre lang mit der Leitung der physiologisch- und klinisch-chemischen Uebungen für Studirende der Thierheilkunde betraut, hatte ich es stets unangenehm empfunden, dass eine geeignete, allen Bedürfnissen Rechnung tragende Anleitung für die Practikanten nicht existirte. Durch vorliegende „Uebungen aus dem Gebiete der physiologischen Chemie und verwandten Zweigen“ wird jene Lücke in der thierärztlichen Litteratur ausgefüllt. Der Verf. hat es verstanden, die vielseitigen Bedürfnisse gebührend zu berücksichtigen. In dem handlichen, ca 140 Seiten umfassenden Werkchen, welches die Kenntniss der qualitativen, in geringem Maasse auch der quantitativen chemischen Analyse voraussetzt, wird im 1. Abschnitt die organische Elementaranalyse, die für den Thierarzt wichtigsten maassanalytischen sowie physikalischen Untersuchungsmethoden behandelt. Der 2. Abschnitt ist den drei organischen Gruppen: Eiweisskörpern, Fetten und Kohlehydraten gewidmet. Die nachfolgenden sechs Abschnitte tragen die Ueberschriften: Nahrungs- und Futtermittel, die Verdauung, das Blut, der Harn, die Milch, die Butter. In einem Anhang sind Atomgewichtstabelle, Spectren der Blutfarbstoffe und Uebersichtstabelle der analytischen Daten einiger Fette und Oele beigegeben. Durch ein umfangreiches Register wird der Gebrauch des Practicums wesentlich erleichtert und gefördert. In dem Abschnitt: Milch hätte vielleicht das Verfahren zur Bestimmung des Schmutzgehaltes der Milch, die Methoden zum Nachweis einer stattgehabten Abkochung bezw. Erhitzung der Milch auf ca. 80° C., die Shoxlet'sche aräometrische Fettbestimmungsmethode, welche sämmtlich für die Praxis nicht ohne Bedeutung sind, mit aufgenommen werden können. Ich will es unterlassen, auf Einzelheiten einzutreten. Das Werk ist klar und den verständlich geschrieben. Es wird seinen Zweck, eine Anleitung bei den Uebungen zu bieten und als Repetitorium zu dienen, im Allgemeinen

erfüllen. Es kann allen Studirenden der Veterinärmedizin und Thierärzten als wissenschaftliche Lectüre und treuer Berather warm empfohlen werden. Der Preis beträgt nur 4 M.

Klimmer.

16.

C. Lindstädt, Oberrossarzt a. D., Neuere Forschungen über die Verrichtung der Schilddrüse, ihre Beziehungen zum Kropf, Kretinismus, Epilepsie etc. Studien auf dem Gebiete der Nervenphysiologie und Pathologie sowie des Blutlebens. Bearbeitet für Aerzte, Thierärzte und gebildete Stände. Zweite verbesserte Auflage. Berlin W 35. Fischers medic. Buchhandlung, H. Kornfeld. 1904. 40 S. 1,5 M.

Das Beste an dem vorliegenden Elaborat ist unzweifelhaft der Titel, welcher recht vielversprechend lautet. Aber schon die im Vorwort gemachten Angaben erregen einiges Befremden, so z. B. die Behauptung, „dass das Secret der Schilddrüse als cubisch geschichtetes Epithel hergestellt wird und in diesem Zustand auch in die Blutbahn gelangt", und weiterhin, dass dieser Ausführung entsprechend die Schilddrüse „zum Athmen in grosser Beziehung und in einem graden Verhältnis stehen muss." Anknüpfend an einen kurz skizzirten Krankheitsfall, welcher eine 50jährige Frau betraf, die nach wochenlang fortgesetzter Massage ihres ziemlich entwickelten Kropfes Rückenmarkskrämpfe bekam, „besonders in der Nierengegend, mit specifischer Wirkung auf den Unterleib und schmerzhafte Krämpfe in den Beinen" schliesst der Verfasser, „dass die Erkrankung eine Folge der Aufnahme einer grossen Menge von Schilddrüsenepithels ins Blut war und daraus ersichtlich, dass dieses specifisch als echtes Nervinum wirkte."

Die Beziehungen des secernirten Schilddrüsenepithels zum Nervensystem sucht der Autor durch folgende Reduction zu begründen: „Dem klaren, wasserhellen, glasigen Aussehen, dem salzigen Geschmack und der alkalischen Beschaffenheit nach ist dieses Epithel identisch mit der von der Spinnwebenhaut (Arachnoidea) etc. abgesonderten Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Demnach muss die Flüssigkeit dieser Organe stets in der Schilddrüse vorbereitet werden."

Schlussfolgerungen von ähnlicher Qualität findet man reichlich neben sonst an sich richtigen unbestreitbaren und unbestrittenen thatsächlichen Angaben, welche aber zum grossen Theil im Sinne einer vorgefassten Idee in einen den Denkgesetzen widersprechenden Zusammenhang gebracht werden; verschiedentliche rückständige Anschauungen gelangen bei diesem Verschmelzungsprocess ebenfalls als Argumente zur Verwerthung so z. B. die Ansicht, dass die zur Wärmeerzeugung nothwendigen Oxydationsprocesse im Blute ablaufen (S. 22, 28, 29, 30, 31).

Auf Grund einer derartigen Geistesgymnastik gelingt es dem Verfasser, die heterogensten Dinge in Conex zu bringen und u. a. auch Schilddrüse und Tuberculose: „Mit der Verrichtung der Schild-

drüse im engen Zusammenhange steht die ursprüngliche Entwickelung der Tuberculose des Rindviehes. Ursächliche Momente sind: Grosse Anlage, die Thätigkeit der Schilddrüse bei fortgesetzt unzureichender und verdorbener Luft, in Verbindung mit grosser Wärme und ungeeigneter Nahrung." — In ähnlicher Weise werden Cerebrospinalflüssigkeit und Respiration verquickt: „Nach den vorliegenden Beobachtungen (!) ergiebt sich, dass diese klare Cerebrospinalflüssigkeit im Leben ein Epithel oder eine Epithelmasse und ein Sekret der Schilddrüse ist, das zunächst die Entkohlung der Gewebe durch Ausnahme und Zuführung von Sauerstoff und die Ausscheidungen aus dem Blute, in erster Linie der Kohlensäure wesentlich regelt, inzwischen aber auch in die weiche Hirnhaut (Pia mater) des Gehirn- und Rückenmarkes durch die Spinnwebenhaut (Arachnoidea) tritt, um in gleicher Weise hier zu wirken!"

Dem Mitgetheilten zufolge dürfte man sicherlich eine starke Hypertrophie der Schilddrüse des Herrn Verfassers voraussetzen, deren reichlich gebildetes Secret genügte, um solch eine intensive Entkohlung zu Wege zu bringen!

Bedauerlich bleibt nur der Umstand, dass der Autor ein Thierarzt ist, welcher das Entkohlungsproduct auch Aerzten und gebildeten Ständen offerirt. Das Ansehen des thierärztlichen Standes wird mit der vorliegenden Studie sicherlich nicht gefördert und wäre es sehr zu wünschen, wenn der Herr Verfasser unter Verzicht auf weitere Forschungen sich ausschliesslich mit Ausübung der Praxis befasste, in welcher ein angerichteter Schaden nicht ohne weiteres zur öffentlichen Kenntniss gelangt. Tereg.

17.

Die Impfstoffe und Sera. Grundriss der ätiologischen Prophylaxe und Therapie der Infectionskrankheiten. Für Aerzte, Thierärzte und Studirende. Von Dr. L. Deutsch (Detre), Privatdocent für Bacteriologie an der kgl. ungar. Universität und Leiter des „Jenner-Pasteur-"Instituts in Budapest und Dr. C. Feistmantel, k. und k. Regimentsarzt und Leiter der bacteriologischen Untersuchungsstation am Garnisonspital Nr. 16 in Budapest. Mit zwei Skizzen im Text. Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1903.

Vorliegendes Werk zerfällt in einen allgemeinen Theil, welcher der Lehre von der Immunität im weitesten Sinne des Wortes gewidmet ist, und in einen speciellen Theil, in welchen die bisher bekannten Impfstoffe und Sera gegen die Infectionskrankheiten der Menschen, als auch die unserer landwirtschaftlichen Nutzthiere abgehandelt werden. Die Verfasser haben es in vortrefflicher Weise verstanden, den schwierigen Stoff in klarer, auch für Nichtspecialfachleute in leicht verständlicher Ausführung darzulegen. Dem Thierarzt ist durch das Werk Gelegenheit geboten, sich über die neue, schnell herangewachsene Lehre von der Immunität und diese für die Praxis der

Seuchenbekämpfung unentbehrlich gewordenen Immunisirungs(Schutz- und Heilimpfungs)-Verfahren in leichter und angenehmer Weise zu orientiren. Das interessant und fesselnd geschriebene Werk kann jedem Praktiker als auch Studirenden bestens empfohlen werden.

Klimmer.

18.

Klinisches Jahrbuch. Im Auftrage des kgl. preuss. Herrn Ministers der geistlichen Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten unter Mitwirkung der Herren Prof. Dr. M. Kirchner, Geh. Ober-Med.-Rat und Dr. Naumann, wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rat, herausgegeben von Prof. Dr. Freih. v. Eigelsberg in Wien, Prof. Dr. Flügge, Geh. Med.-Rat in Breslau, Prof. Dr. Freih. v. Mering in Halle a. S. und Prof. Dr. Werth, Geh. Med.-Rat in Kiel. Jena, Verlag von Gustav Fischer 1903. Einzelpreis des Heftes 4,50 M.

Vorliegendes klinisches Jahrbuch bringt im XI. Band, 3. Heft einen Bericht von Prof. Dr. W. Kolle, Ueber den jetzigen Stand der Choleradiagnose. Weiterhin enthält es Arbeiten von Dr. H. Hetsch und Dr. Otto, Ueber die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest, sowie eine Besprechung einer von dem Council of the British Medical-Association herausgegebenen Schrift, betitelt, Facts about Small-Pox and Vaccination and The Lesson of a Hundred years of Vaccination in Europe (1796—1896), von Kreisarzt Dr. Meder. Den erwähnten Aufsätzen sind 4 Tafeln, 3 Abbildungen und 7 Curven im Text beigegeben. Bei dem grossen allgemeinen Interesse, welche diese Arbeiten besitzen, möchte ich es nicht unterlassen, auf ihr Erscheinen hinzuweisen. Da die Gegner der Pockenimpfung in Deutsehland immer wieder von neuem gegen die Zwangsimpfung energisch agitiren, so sei aus der oben erwähnten Besprechung Folgendes kurz mitgetheilt: Die Sterblichkeit an Pocken ist heute viel geringer als vor Einführung der Impfung. Die grösste Verminderung der Pockensterblichkeit erfuhren die ersten Lebensjahre, in denen der Impfschutz der stärkste ist. In denjenigen Ländern und Bevölkerungsklassen, in welchen Impfung und Wiederimpfung häufig und gut ist, sind die Pocken selten. In Orten, wo die Pocken herrschen, befallen dieselben mehr Ungeimpfte als Geimpfte und haben bei ersteren eine grössere Mortalität zur Folge als bei letzteren. Die Impfung ist unschädlich.

Klimmer.

X.

Verschiedenes.

Anweisung für die Ausführung der Tuberculose-Schutzimpfungen von Rindern nach v. Behring.

I. Auswahl der zu impfenden Rinder.

Der Schutzimpfung sind in der Regel nur Thiere ohne äussere Krankheitserscheinungen im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten (bei der ersten Einspritzung) zu unterwerfen. Bei gesunden Rindern in diesem Alter braucht es einer vor der Schutzimpfung vorzunehmenden Tuberkulinprobe nicht, und zwar auch dann nicht, wenn die Thiere einem notorisch an Tuberculose verseuchten Bestand angehören.

Ausnahmsweise können auch ältere Rinder, und zwar solche im Alter von 4 Monaten bis zu 2 Jahren der Schutzimpfung unterworfen werden, jedoch nur dann, wenn die Thiere vollständig frei von Krankheitserscheinungen sind und wenn eine vorher vorzunehmende Tuberculinprobe vollständig reaktionslos verläuft. Vor der Schutzimpfung sollen sie zwei Tage im Stall gehalten werden, während welcher Zeit Morgens und Abends die Temperatur gemessen wird.

II. Nummerirung der geimpften Rinder.

Jedes geimpfte Rind wird durch eine laufende Nummer gekennzeichnet. Die Zeichnung hat derart zu erfolgen, dass sie deutlich ist, zu Irrthümern und Verwechslungen keinen Anlass geben kann und während der ganzen Lebensdauer des betreffenden Thieres erhalten bleibt (Ohrmarkenverfahren, Tätowirung etc.).

III. Protocollführung.

S. unter „Bedingungen für die Impfstoffabgabe etc.“ Punkt 3.

IV. Technik der Temperaturmessung.

Die Feststellung der Körpertemperatur geschieht mit einem Maximalthermometer, welches vollständig in den After gesenkt werden

kann. Vor der Einführung des Thermometers sind nöthigenfalls feste Kothmassen aus dem unteren Mastdarmende zu entfernen.

Um den Hals des am oberen Ende des Thermometers vorhandenen Knopfes befestige man ein ca. 30 cm langes dünnes Band, an dessen anderem Ende eine Klemme (Thermometerfixateur) angebracht ist. Nach Einführung des Thermometers setze man diese Klemme auf die Schwanzhaare des Rindes und zwar in der Gegend der Schwanzwurzel auf. Das Thermometer bleibt etwa 4 Minuten liegen. Zum Zweck der Zeitersparniss legt man gleich einer grösseren Zahl von Rindern (etwa 6) die Thermometer hinter einander ein. Nach Einführung des letzten Thermometers pflegt es dann zur Herausnahme der ersten Zeit zu sein, den man nach Ablesen der Temperatur und Herunterschleudern der Quecksilbersäule dem 7. Rinde einlegt, worauf man den 2. Thermometer herausnimmt, dem 8. Rinde einführt etc. Es gelingt auf diese Weise, die Temperatur von 50 Rindern in $1^1/_2$ bis 2 Stunden einwandsfrei festzustellen.

V. Der Impfstoff.

Der Impfstoff besteht aus lebenden Tuberkelbacillen, welche im Marburger Institut für experimentelle Therapie in ihrer Wirkung auf Rinder genau geprüft sind. Die Tuberkelbacillen sind in Trockenform übergeführt, ohne ihre Lebensfähigkeit eingebüsst zu haben. Diese Trocken-Tuberkelbacillen (Trocken-Tb.) bleiben in geschlossenen Glasröhren während einer Zeitdauer von 30 Tagen in ihrer Wirkung auf Rinder unbeeinträchtigt. Wenn daher eine Glasröhre mit Tb. beispielsweise das Datum „1./VII. 02“ trägt, so kann der Inhalt bis zum 1./VIII. 02 zur Rinderimmunisirung unbedenklich benutzt werden. Nach längerer Zeit als nach 30 Tagen ist der Immunisirungswerth des Inhalts zwar nicht aufgehoben, aber doch so weit verringert, dass die im Folgenden angegebene Dosirung auf ihn nicht mehr Anwendung findet.

VI. Dosirung des Impfstoffs.

Zur Erstimpfung ist anzuwenden je 1 I.-E. pro Kalb, für die Zweitimpfung, welche frühestens 12 Wochen nach der Erstimpfung stattfinden soll, je 5 I.-E. — Die Dosis von 1 I.-E. entspricht stets 0,004 g Trocken-Tb., die für die Zweitimpfung anzuwendende Dosis von 5 I.-E. also 0,02 g Trocken-Tb.

Ist in dem Röhrchen nun die für die Erstimpfung von 20 Rindern erforderliche Quantität vorhanden, so trägt das Glasröhrchen den Vermerk 20 I.-E. (Immunisirungs-Einheiten). Um jeder Zeit die Gewinnungsweise der zur Versendung gelangten Tb. controliren zu können, trägt jedes Röhrchen ausserdem eine in römischen Zahlen fortlaufende Operationsnummer:

Op. Nr. I 20 I.-E. 1./VII. 02.

Dieses Etiquett ist demnach zu lesen: Trocken-Tb., welche in dem Marburger Präparatenverzeichniss die Operationsnummer I haben, enthalten am Tage der Ausgabe, also am 1./VII. 02 20 I.-E. und behalten diesen Werth bis zum 1./VIII. 02.

Zum Zweck der Einspritzung wird der Impfstoff in frisch aufgekochter und hinterher wieder abgekühlter 1 procentiger Kochsalzlösung gleichmässig vertheilt, was nach folgender Vorschrift geschieht.

Der ganze Röhrcheninhalt wird in einer Reibschale mit dem Pistill zunächst in trockenem Zustand zerkleinert und nach Zusatz von 2 bis 3 ccm Kochsalzlösung zu einer gleichmässigen Emulsion verrieben. Diese Emulsion wird in einen 50 ccm fassenden Messcylinder gegossen. Hierauf werden etwaige in der Reibschale zurückgebliebene Reste der Emulsion von Neuem fein zerrieben, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt und in den Messcylinder gegossen. Die Flüssigkeitsmenge im Messcylinder wird dann auf 30 ccm aufgefüllt und der gesammte Inhalt des Messcylinders in eine sterilisirte 100 ccm fassende Flasche mit weitem Hals umgegossen. Die Reste der Emulsion in dem Messcylinder werden schliesslich mit 10 ccm Kochsalzlösung aufgenommen und den 30 ccm Tb.-Emulsion in der Flasche zugefügt. Die Flasche enthält dann den zur Injection fertigen Impfstoff, von welchem 2 ccm die für die Erstimpfung eines Rindes anzuwendende Immunisirungsdosis enthalten, wenn in den Röhrchen 20 I.-E. vorhanden waren. Die Dosis für die Zweitimpfung wäre in diesem Falle in 10 ccm enthalten.

VII. Instrumentenkasten.

Zur Ausführung der Impfungen in der landwirthschaftlichen Praxis empfiehlt sich die Benutzung eines von der Firma W. Holzhauer in Marburg zusammengestellten Instrumentenkastens. Derselbe enthält:

a) 2 Flaschen zu je 100 ccm aus gefärbtem Glas für den Impfstoff;
b) 1 Flasche mit Lysol;
c) 1 Flasche mit Spiritus;
d) 1 Erlenmeyer'sches Kölbchen (für 1 % Kochsalzlösung);
e) 1 Reibschale mit Pistill;
f) 1 Messcylinder zu 50 ccm;
g) 1 Messcylinder zu 10 ccm;
h) 1 Schale zur Aufnahme desinficirender Flüssigkeiten;
i) 6 Thermometer mit den zugehörigen Fixateuren und Bändern (Preis 10,50 Mk., pro Stück 1,75 Mk.);
k) 2 Impfspritzen mit je 2 starken Canülen (Preis 11 Mk.);
l) 1 kleine Handwage mit Gewichtssatz;
m) 1 Spiritusbrenner mit Deckel;
n) sterilisirte Watte;
o) 1 zwischen Deckel und Kasten eingeschalteter Drahtkorb.

Der ganze Kasten ist mit einem Segeltuchüberzug und einem ledernen Halter versehen. Am Deckel befinden sich 4 verschiebbare Füsse, auf welchen der vom Kasten abgehobene Deckel wie ein Kochtopf aufgerichtet und als Desinfectionsapparat benutzt werden kann. Zu diesem Zweck wird der in dem Kasten befindliche Drahtkorb mit den zu desinficirenden Gefässen und Instrumenten beschickt und in den mit 2 % Lysollösung zur Hälfte gefüllten Topf einge-

lassen. Man stellt dann den Spiritusbrenner unter den Topf, zündet ihn an und erhitzt die Desinfectionsflüssigkeit so lange, bis sie eben zu sieden anfängt. Danach wird die Spiritusflamme durch Aufsetzen des beigegebenen Deckels ausgelöscht. — Der Preis des completen Kastens beträgt 85 Mk. Der Kasten kann auch ohne Thermometer und Impfspritze bezogen werden. Der Preis verringert sich dann auf 63,50 Mk.

VIII. Ausführung der intravenösen Einspritzung.

Zur Ausführung der Schutzimpfung benutzt man am Besten eine 5 ccm fassende Asbeststempelspritze, welche vor dem Gebrauch durch mehrmaliges Ausspritzen mit 2procentiger Lysollösung und hierauf durch wiederholtes Nachspülen mit Kochsalz zu reinigen ist. Die auf die Spritze aufgestellte Canüle ist äusserlich ebenfalls mit Lysollösung abzureiben. Hierauf saugt man eine I.-E. von der fertigen Tb.-Emulsion ein; Luftblasen in der Spritze sind vor der Einspritzung über der sub h genannten Schale auszublasen, wobei darauf zu achten ist, dass mitausfliessende Tropfen der Emulsion nicht auf den Boden des Stalles, sondern in die Schale fallen. Die mit dem Impfstoff gefüllte Spritze wird bis zu dem Zeitpunkt der Einspritzung auf die schon mehrfach erwähnte Sache gelegt, ebenso die nunmehr von der Spritze abzunehmende Canüle.

Der Impfstoff wird in die linke Vena jugularis eingespritzt. Es empfiehlt sich, die Einspritzung, wenn irgend möglich, an dem Standort des Thieres selbst vorzunehmen, um eine unnöthige Beunruhigung der Rinder zu vermeiden. Nach Abwaschen der linken Halsseite mit 2procentiger Lysollösung bringt der Operateur durch Zusammendrücken mit dem Daumen der linken Hand das Blut in der Vena jugularis zum Stehen, was sich durch eine deutliche, wurstförmige, beim Fingerdruck fluctuirende Schwellung bemerkbar macht. Nun nimmt der Operateur die Canüle von der in leicht erreichbarer Nähe bereit gestellten Schale mit der rechten Hand (während seine linke Hand ununterbrochen die Vena jugularis zugedrückt hält) und sticht sie dicht oberhalb des comprimirenden Daumens der linken Hand in einem Winkel von etwa 45° schräg von unten nach oben in die Vene ein. An dem Ausfliessen eines gleichmässigen, kräftigen Blutstroms aus dem Lumen der Canüle erkennt man, dass sie sich in der Vene befindet, Tritt kein Blut aus, so ist die Vene noch nicht angestochen. Ohne die Canüle wieder ganz herauszuziehen, sticht man dann von Neuem in die fluctuirende Anschwellung hinein. Sobald das Blut reichlich ausfliesst, hört die linke Hand mit dem Zusammendrücken der Vene auf und hält jetzt die Canüle fest, während die rechte Hand die Spritze von der Schale aufnimmt, sie auf die Canüle gut schliessend aufsetzt und den Impfstoff langsam und gleichmässig in die Vene hineindrückt. Nach vollständiger Entleerung der Spritze drückt man mit dem Daumen der linken Hand die Haut an der Einstichstelle zusammen, worauf nach dem Herausziehen der auf der Spitze befestigten Canüle die Blutung in der Regel sofort zum Stehen kommt.

Die Injectionsstelle wird dann mit 2procentiger Lysollösung abgerieben, womit der Impfact beendet ist.

Bezüglich der experimentellen Begründung des Verfahrens, Leistungsfähigkeit desselben in der Praxis, Dauer des Impfschutzes etc. wird auf folgende wissenschaftliche Publikationen verwiesen:

von Bering, Römer uud Ruppel, Tuberculose. Heft 5 der Beiträge zur experimentellen Therapie, Marburg 1902. N. G. Elwert'sche Buchhandlung.

von Behring, Die Jennerisation als Mittel zur Bekämpfung der Rindertuberculose in der landwirthschaftlichen Praxis. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Bd. VI, 1902.

von Behring, Tuberculosebekämpfung. Berliener klinische Wochenschrift 1903, 11.

Römer, Ueber Tnberkelbacillenstämme verschiedener Herkunft. H. 6 der Beiträge; zur. experimentellen Therapie Marburg 1903, N. G. Elwert'sche Buchhandlung.

von Behring, Ueber die Artgleichheit der vom Menschen und der vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen und über Tuberculose-Immunisierung von Rindern. Wiener klinische Wochenschrift 1903, 12.

von Behring, Tuberculosebekämpfung. Vortrag, gehalten auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aertzte in Cassel, September 1903. Marburg, N. G. Elwert'sche Buchhandlnng.

Lorenz, Die Bekämpfung der Rindertuberculose und das v. Behring'sche Immunisierungsverfahren. Berliner thierärztliche Wochenschrift 1903, 48.

Römer, Neue Mittheilungen über Rindertuberculosebekämpfung. H. 7 der Beiträge zur experimentellen Therapie, Berlin 1903. A. Hirschwald'sche Buchhandlung.

Bedingungen für die Impfstoffabgabe zu schematischen Schutzimpfungen von Milchkälbern gegen Tuberculose.

1. Der Impfstoff wird geliefert durch die Firma „Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein in Marburg a. d. Lahn".

2. Der Impfstoff wird seitens dieser Firma abgegeben iu Füllungen zu 5 I.-E. und zu 20 I.-E. Die gewünschte Art der Abfüllung ist bei der Bestellung anzugeben. In Packungen zu 5 I.-E. kostet 1 I.-E. 40 Pf., in Packungen zu 20 I.-E. kostet 1 I.-E. 25 Pf.

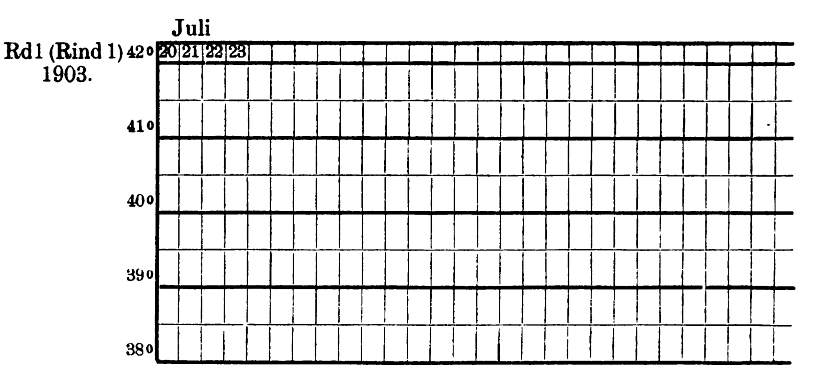
3. Den Impfstoffempfängern empfehlen wir Führung und Einlieferung folgender Protocolle:

a) Temperaturcurventabellen: Die Temperaturmessungen werden registrirt durch Curvenzeichnung in einer nach folgendem Schema eingerichteten Temperaturtabelle:

(Siehe Temperaturtabelle S. 158.)

Die Formulare für die Einzeichnung der Temperaturcurven sind erhältlich bei dem Lithographen Meder in Marburg, Judengasse, zum Preise von:

Preis		Menge	
38 Mk.	für	1000 m	1 m Curvenschema reicht für die Registrirung der Messungen von ca. 10 Rindern aus.
22 „	„	500 m	
12 „	„	250 m	
5 „	„	100 m	
3 „	„	50 m	
2 „	„	25 m	



Es sind, wenn möglich, auszuführen Messungen je zweimal an den beiden der Schutzimpfung vorausgehenden Tagen, zwei Mal am Impftage und je zwei Mal an den auf den Impftag folgenden Tagen. Die Messungen sind nach der Impfung so lange fortzusetzen, bis die Temperatur zur Norm zurückgekehrt ist und sich keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens zeigen; die Messungen sind auf alle Fälle 5—7 Tage lang nach der Impfung fortzusetzen. — Eine Gewichtsbestimmung soll, wenn möglich, alle 14 Tage erfolgen.

Die Temperaturtabellen sind jedesmal nach Beendigung der auf eine Erst- bezw. Zweitimpfung folgenden Temperaturmessungen an die „Experimentelle Abtheilung des hygienischen Instituts in Marburg-Lahn“ einzusenden.

In dem Curvenschema soll, abgesehen von der Temperaturcurve, am Tage der Impfung die Dosirung (Zahl der injicirten I.-E.), die Operationsnummer, sowie die Applicationsweise des Impfstoffs angegeben werden. Am Fusse des Schemas sind zutreffenden Falls an den entsprechenden Tagen Notizen über ev. sich einstellenden Husten, Appetitverlust und sonstige allgemeine Krankheitserscheinungen anzubringen. Eben dort ist das Gewicht der Impflinge an den betreffenden Tagen zu vermerken.

b) Sammellisten: Schemata für die Sammellisten sind erhältlich durch die Universitätsdruckerei von Carl Gleiser in Marburg a. d. Lahn

25 Bogen für Mk. 2,50
20 „ „ „ 4,—
75 „ „ „ 6,—
100 „ „ „ 7,50 postfrei.
} 1 Bogen reicht für die Eintragung von 4—5 Rindern aus.

Die Schemata zeigen folgende Form:

(S. Schemata S. 159.)

Die Uebersendung der Listen erfolgt, sobald die Messungen von ca. 100 schutzgeimpften Rindern beendet sind.

A.	B.	C.	D.					E.			F.				G.		H.	I.
Laufende Marburger Nummer	Laufende Nummer des Impfarztes	Zucht-, Herdbuch- oder Markirungs-Nummer	Nationale					Art der Aufzucht			Schutz-Impfungen				Tuberculin-Prüfungen		Gewichts-verhältnisse	Besondere Bemerkungen
			I.	II.		III.	IV.	I.	II.		I.	II.	III.	IV.	I.	II.		
				Stand-Ort des Impflings					künstlich									
				a.	b.				a.	b.								
			Besitzer	am Tage der Geburt	am Tage der Erst-impfung	Rasse	Geschlecht	Natürlich (Saugkalb)	mit nicht steri-lisirter Milch	mit sterilisirter Milch	Operat. No. des Impfstoffes	Dosis in Gramm bezw. ccm.	Datum und Art der Impfung	Grad der Reaction	Datum	Grad der Reaction		

Anweisung für die Führung der Sammellisten: Die Rubrik A lässt der Impfarzt unausgefüllt. Rubrik B enthält die Nummern seiner Impflinge in fortlaufender Reihe. Rubrik C ist nur zutreffenden Falls auszufüllen. Rubrik D ist ohne Weiteres verständlich. Unter E ist die zutreffende Rubrik durch einen Strich (|) zu kennzeichnen. In Rubrik F IV ist der Grad der auf die Schutzimpfung folgenden Reaction durch die Zeichen: O bezw. I, bezw. II, bezw. III zu bezeichnen. Dabei bedeutet: III

O = Ausbleiben jeder Reaction,
I = Kurze Fieberreaction,
II = 2—4 Tage anhaltende Fieberreaction,
III = 5—8 Tage anhaltende Reaction, verbunden mit anderweitigen Krankheitserscheinungen (Husten, Gewichtsverlust, Verminderung der Fresslust, Diarrhoe etc.).

In der gleichen Weise ist der Grad der auf eine spätere Tuberculinprüfung folgenden Reaction zu kennzeichnen (Rubrik G). In Rubrik H ist bei den Gewichtsangaben stets das betr. Datum hinzuzufügen.

c) Allgemeiner Bericht: Der allgemeine Bericht über die Art der Unterbringung der schutzgeimpften Rinder, die stallhygienischen Verhältnisse, das bisherige Vorkommen von Perlsucht unter den Rindern der Heerde, die ev. frühere Anwendung und den Erfolg anderweitiger Tuberculosetilgungsverfahren etc. Der allgemeine Bericht soll mit den Sammellisten übersandt werden.

4. Für die technisch einwandsfreie Ausführung der Schutzimpfungen und damit für den ohne Impfschäden erreichbaren Impferfolg haben die Viehbesitzer Sorge zu tragen. Die Firma Dr Siebert und Dr. Ziegenbein kann dafür die Verantwortung nicht übernehmen.

XI.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der Beschälseuche.

Von Prof. Dr. J. **Marek** in Budapest.

(Schluss.)

D) Intervertebrale Ganglien.

Nach Nissl wurde im Falle I das 5. und 6. cervicale, das 8. dorsale, das 1., 4. und 6. lumbale, im Falle II das 4. cervicale, das 8. dorsale und das 6. lumbale Ganglion von beiden Seiten untersucht. Die Weigert-Wolters'sche, resp. die Marchi'sche Methode kam bei der Untersuchung des 1., 2. und 7. cervicalen, des 4., 7., 13., 16. und 17. dorsalen, des 2., 3. und 5. lumbalen, des 1. und 2. sacralen Ganglions mit den entsprechenden gemischten Wurzeln des Falles I und bei der Untersuchung des 2., 5. und 7. cervicalen, des 1., 3. und 12. dorsalen, des 2., 3. und 4. lumbalen und des 1. sacralen Ganglions des Falles II zur Anwendung.

In Nissl-Präparaten erscheinen die Ganglienzellen mit geringer Ausnahme normal gefärbt und mit einem central gelegenen Kern versehen. In den oral liegenden Ganglien sind einige, in den lumbalen und sacralen Ganglien hingegen etwas mehr Nervenzellen zu sehen, deren Inneres von einer staubartigen, bläulich gefärbten Masse ausgefüllt, der Kern excentrisch, mitunter in einer Ausbuchtung der Zellmembran gelagert und diffus blau gefärbt ist; einige Nervenzellen sind auffallend klein, unregelmässig geformt, in ihrer Peripherie vielfach eingekerbt.

Besonders schön in den mit Cochenille nachgefärbten Weigert-Wolters-Präparaten ist in allen Ganglien und in den angrenzenden Wurzelabschnitten zellige Infiltration zu sehen, welche im Falle I viel intensiver und ausgebreiteter ist als im Falle II. Die Infiltration ist in den oralen Cervicalganglien am geringsten, nimmt in den caudal gelegenen cervicalen und noch mehr in den dorsalen Ganglien an Intensität bedeutend zu, um in den letzten dorsalen, resp. in den lumbo-sacralen Ganglien eine ausserordentliche Ausdehnung zu erreichen. Die Intensität nimmt nicht allmählich nach hinten zu, dies geschieht vielmehr sprungweise, indem, insbesondere in den dorsalen und lumbalen Ganglien, ein oder mehrere mehr caudal folgende Ganglien mitunter viel weniger erkrankt erscheinen, als die ihnen in oraler Richtung folgenden.

Die einzelnen Segmente eines und desselben Ganglions, resp. der mit demselben in proximaler und distaler Richtung in Verbindung stehenden Wurzeln, lassen verschiedene Grade der Infiltration erkennen. Die zellige Infiltration

ist überall im Innern des Ganglion selbst und in den unmittelbar mit demselben benachbarten Wurzelabschnitten am intensivsten, von da nimmt dieselbe so central- und peripheriewärts allmählich oder auch schnell ab, so dass der intradurale Theil der Nervenwurzeln entweder ganz frei von Rundzellen erscheint oder nur in seinem an die Dura grenzenden Abschnitte eine meist geringfügige Infiltration vor Augen bringt.

Bezüglich der Ausdehnung der Infiltration in den einzelnen Segmenten wurden sehr intructive Bilder geliefert durch Längsschnitte, welche aus dem 7. cervicalen, 1. dorsalen, 3. lumbalen und aus dem 1. sacralen Ganglion des Falles I, die damit in Verbindung stehenden Wurzeln inbegriffen, serienartig angefertigt wurden. Die zu dem 7. cervicalen, resp. dem 1. dorsalen Ganglion hinziehenden Nervenwurzeln weisen blos in ihrem an die Dura grenzenden und in dem von der Dura umschlossenen Theile stellenweise eine geringfügige Ansammlung von Rundzellen auf. In dem 3. lumbalen resp. 1. sacralen Wurzelpaare sind in dem von der Dura umschlossenen Theile kaum hie und da einige zerstreut liegende Rundzellen auffindbar. Unmittelbar ausserhalb der Dura oder nicht weit von derselben gegen die Peripherie nimmt in jedem der vier erwähnten Ganglien eine ziemlich dichte und ausgedehnte Zellinfiltration ihren Anfang, die, allmählich zunehmend, entweder in dem Ganglion oder in seinem proximalen, resp. in seinem distalen Ende ihren Höhepunkt erreicht, um dann peripheriewärts wieder allmählich abzunehmen.

Unter den intraduralen Nervenwurzeln erweisen sich bald nur die motorischen, bald nur die sensiblen Wurzeln, bald wieder beide mit Rundzellen infiltrirt. In den in dorsoventraler Richtung durchgeschnittenen Ganglien ist überall wahrzunehmen, dass die einfach neben dem Ganglion dahinziehenden, in dasselbe nicht eintretenden motorischen Wurzeln und ihre Umgebung in geringerer Ausdehnung von Rundzellen durchsetzt sind als das das Ganglion darstellende Gewebe selbst, in welchem die Infiltration, besonders in den caudal liegenden Ganglien, in einer ausserordentlichen Ausdehnung aufgetreten war.

Eine Infiltration schwersten Grades ist ohne Ausnahme in dem die einzelnen Ganglienzellennester resp. die einzelnen Nervenbündel trennenden Epineurium (Fig. 2 *C*) zu constatiren. Innerhalb der cervicalen und einiger dorsalen Ganglien präsentirt sich die epineurale Infiltration in Form von verschieden grossen, abgegrenzten Rundzellennestern; in den mehr erkrankten Ganglien lässt das Epineurium neben zahlreichen, mitunter sehr grossen Rundzellenhaufen eine diffuse, obwohl nicht überall gleichmässige Zellinfiltration umsomehr in den Vordergrund treten, aus je mehr caudal liegenden Ganglien die Schnitte stammen. Die dicht aneinander gelagerten Rundzellen drängten die epineuralen Lamellen resp. Fasern auseinander, so dass stellenweise ein breitmaschiges Reticulum entstanden ist, dessen Maschen von Rundzellen ausgefüllt sind. In den schwer erkrankten dorsalen, lumbalen und sacralen Ganglien werden die einzelnen, von Rundzellen gebildeten, rundlichen oder ovalen Herde, wie dies besonders deutlich in nach van Gieson gefärbten Präparaten zu sehen ist, allseits von einer stärkeren epineuralen Lamelle von der Umgebung scharf abgegrenzt, so dass man bei schwacher Vergrösserung den Eindruck bekommt, als ob dies durch Rundzellen erweiterte Lymphgefässe wären; bei stärkerer Vergrösserung kann aber keine Endotheldecke, keine Gefässwand, sondern nur eine epineurale Lamelle

resp. Faser wahrgenommen werden, stellenweise sind einige in das Innere des Herdes hinziehende Bindegewebsfasern, wie auch quer oder längs durchgeschnittene Capillaren zu sehen. Dies alles beweist, dass es sich um keine Lymphgefässe handelt. In dem besonders in der Peripherie der Ganglien reichlichen fetthaltigen Bindegewebe werden Rundzellen fast überall vermisst; nur an einzelnen, in der Nachbarschaft von hochgradig infiltrirten Abschnitten gelegenen Stellen des fetthaltigen Gewebes sind Rundzellen wahrzunehmen.

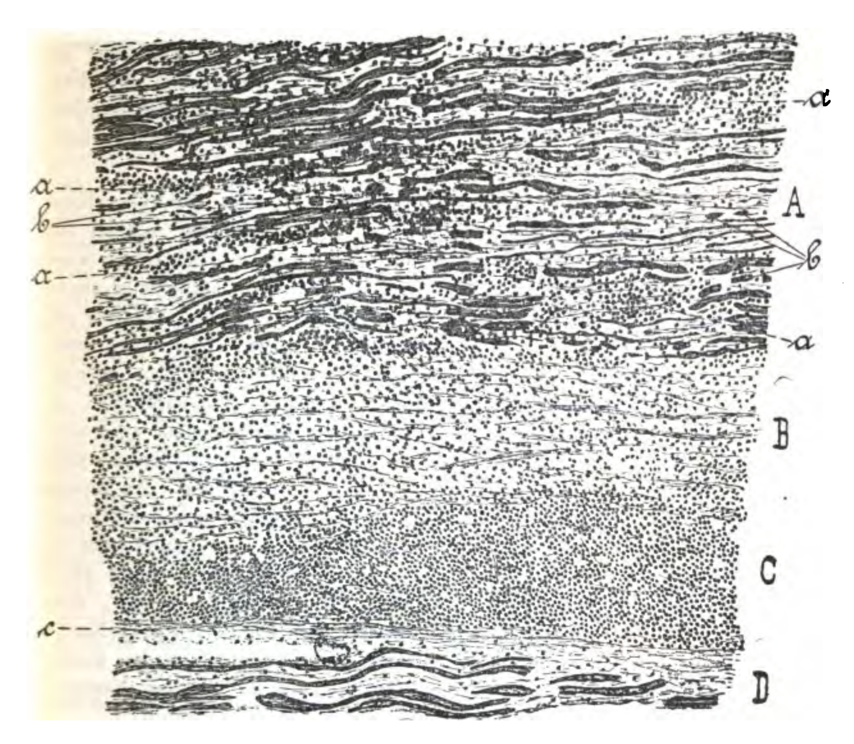


Fig. 2.

Die zellige Infiltration des Perineuriums weist, der epineuralen Infiltration gegenüber, so in der Umgebung der Ganglienzellennester wie in derjenigen der Nervenbündel, eine merklich geringere Ausbreitung und entweder steht sie mit der epineuralen Infiltration in Zusammenhang (Fig. 2 *B*) oder sie wird auch ganz unabhängig von der letzteren gesehen. Es ist manchmal nur ein Theil, manchmal wieder das ganze Perineurium mit Rundzellen durchsetzt und dasselbe in jedem Falle mehr oder weniger verbreitert (Fig 2 *B*).

Im Endoneurium der Nervenbündel präsentirt sich die Zellinfiltration entweder in Form von verschieden grossen, meist sehr dichten Herden oder aber in diffuser Ausbreitung meist über den ganzen Querschnitt des Bündels (Fig. 2 *A*). Die difusse Infiltration ist fast ohne Ausnahme mit solcher des Perineuriums verknüpft, nur selten von der epineuralen Infiltration ganz unabhängig. Eine herdförmige Infiltration wird nur in solchen Bündeln vorgefunden, deren Perineurium entweder nur wenig alterirt oder auch frei

von Erkrankung ist. Im Interstitium der Nervenzellennester ist die Anhäufung von Rundzellen durchwegs viel geringer und, in herdförmiger Ausbreitung, meist nur in der Umgebung von infiltrirten Nervenbündeln resp. in der Nachbarschaft von erkranktem Epineurium, viel seltener auch an anderen Orten zu sehen.

Wo die zellige Infiltration herdförmig aufgetreten ist, dort umgeben die Rundzellen kleinere Blutgefässe (Arterien ebenso wie Venen) oder werden in der nächsten Nachbarschaft von denselben gesehen. Bei einer mehr diffusen Ausdehnung der Infiltration ist dies Verhalten der Rundzellen nicht mehr derart ins Auge fallend, nichtsdestoweniger ist aber auch hier zu beobachten, dass in der Umgebung der Blulgefässe die Rundzellen viel dichter aneinander gelagert sind und innerhalb der dichteren Zellgruppen oder in der Peripherie derselben auch erweiterte Capillaren zum Vorschein kommen.

Die Nervenfasern sind in denjenigen Bündeln des Ganglions resp. der proximalen Wurzeln, deren Endoneurium entweder normal ist oder nur eine geringe Infiltration aufweist, in normaler Dichtigkeit vorhanden, anstandslos gefärbt, in ihrem Verlaufe sind keine kettenartig angeordnete oder auch einzeln stehende Schollen zu finden. Dem gegenüber ist in den schwerer erkrankten und insbesondere in den diffus infiltrirten Bündeln die Zahl der Nervenfasern, dem Grade der Infiltration proportional, vermindert (Fig. 2 *a*), in den sehr schwer erkrankten Nervenbündeln in solchem Maasse, dass kaum einige Nervenfasern zurückgeblieben sind und auch diese meist zerklüftet, durch kettenartig angeordnete, mit Hämatoxylin aber noch gut färbbare Schollen gebildet (Fig 2 *b*) erschcinen. An diesen Stellen nehmen den Platz der fehlenden Nervenfasern Gruppen von Rundzellen ein (Fig. 2 *a*). In einigen der vom Ganglion in proximaler oder in distaler Richtung ausgehenden Nervenbündel kann Nervenfaserschwund auch bei Mangel einer bedeutenderen Infiltration wahrgenommen werden, dies aber nur dort, wo im Ganglion selbst oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft eine ausgedehnte endoneurale Infiltration beobachtet werden kann; wo die ganglionäre Infiltration minder war, dort wurde auch der Nervenfaserschwund vermisst, in Längsschnitten ebenso wie in Querschnitten.

Im Gebiete schwerer zelliger Infiltration und viel auffallender in denjenigen Bündeln, deren Nervenfasern geschwunden sind, ist die Vermehrung der ovalen endo- resp. perineuralen Kerne wahrzunehmen. Eine Neubildung von fibrösem Bindegewebe wird durchweg vermisst.

In den Spinalganglien wurde demnach eine im Allgemeinen schwere, besonders aber in den mehr caudal gelegenen Ganglien in sehr hohem Grade ausgebildete zellige Infiltration des Interstitiums, der mehr ausgebreiteten endoneuralen Infiltration entsprechend ein der Infiltration in geradem Verhältnisse stehender Ausfall von Nervenfasern resp. Ganglienzellen innerhalb der Nervenzellennester, Chromatolyse und excentrische Lagerung des Kernes der in den infiltrirten Nervenzellennestern befindlichen Ganglienzellen, sowie auch Vermehrung der peri- resp. endo-

neuralen Endothelzellen in dem Gebiete schwererer Infiltrationen und noch mehr an der Stelle der geschwundenen Nervenfasern gefunden.

E) Extraspinale Stämme der Rückenmarksnerven.

1. N. ischiadicus.

Fall I. Im Epineurium fast überall verschieden grosse, ziemlich dichte Gruppen von Rundzellen, in deren Mitte oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gewöhnlich ein Blutgefäss zu sehen ist; eine diffuse Ausbreitung der Infiltration ist nirgends wahrzunehmen. Der fetthaltige Theil des Epineuriums erscheint vollkommen frei von Rundzellen. Die epineurale Infiltration setzt sich nur an sehr wenigen Stellen in das benachbarte Perineurium und von da in das Innere des Nervenbündels fort; die epineurale Infiltration setzt gewöhnlich schon in einer gewissen Entfernung von dem Perineurium ab. Das Perineurium lässt an vielen Stellen eine ziemlich ausgebreitete, von der epineuralen unabhängige Zellinfiltration erkennen und sind an manchen Stellen seine Lamellen durch die angehäuften Rundzellen merklich auseinander gedrängt. Abgesehen von einigen bereits erwähnten Nervenbündeln, in welche sich die epi- resp. perineurale Zellinfiltration entlang der gröberen endoneuralen Züge fortsetzt, wird nur in wenigen der anderen Nervenbündel eine minimale Anhäufung von Rundzellen in Form von sehr kleinen, gewöhnlich je ein Blutgefäss umgebenden Herden gesehen. Die nach Marchi behandelten Längsschnitte bringen fast in jedem Nervenbündel kettenartig angeordnete, schwarze Schollen im Verlaufe von Nervenfasern zur Anschauung. In der Mehrzahl der Nervenbündel sind es nur circa 2—40, in manchen aber sogar die Hälfte der Nervenfasern, welche dieses Verhalten vor Augen treten lassen. In jedem Nervenbündel bekommt man Nervenfasern zu sehen, deren Myelinscheide und Achsencylinder in einer verschieden grossen Ausdehnung fehlen und der durch die Schwann'sche Scheide begrenzte Raum erheblich erweitert ist.

Die kleinere Hälfte der Nervenbündel lässt so in Marchi-, wie auch noch deutlicher in Weigert-Wolters-Präparaten Nervenfaserschwund erkennen. Meistens fehlen nur einige Nervenfasern an einem oder auch an mehreren Stellen der einzelnen Bündel, man bekommt aber in jedem Schnitte auch 5—6 solche Nervenbündel zu sehen, deren Faserausfall bedeutend ist, mitunter sogar die Hälfte der Nervenfasern betrifft. Die Stelle der fehlenden Nervenfasern nehmen grosse, mit einem relativ kleinen Kern ausgestattete Zellen ein. Rundzellen sind an der Stelle der geschwundenen Nervenfasern nirgends und meist auch an anderen Orten der einen Faserausfall aufweisenden Nervenbündel nicht zu finden.

Fall II. Das Epineurium enthält nur an 5—6 Stellen der einzelnen Schnitte verschieden grosse, mitunter ziemlich ausgedehnte, meist je ein Blutgefäss umschliessende, von Rundzellen gebildete Herde, die sich in das benachbarte Perineurium nicht fortsetzen. An einigen anderen Stellen weist auch das Perineurium Zellinfiltration auf und sendet hie und da auch in das Innere des betreffenden Nervenbündels aus Rundzellen bestehende Züge. Im Endoneurium sind auch unabhängig von der perineurialen Infiltration einige kleine Rundzellennester wahrzunehmen. Marchi-Präparate bringen in jedem Nervenbündel 2—30—50 solche Nervenfasern zur Anschauung, in

deren Verlaufe kettenartig angeordnete schwarze Schollen zu sehen sind. In einem Nervenbündel ist auch ein geringer Faserausfall zu erkennen.

2. N. peroneus und N. tibialis.

Diese zwei bloss im Falle I untersuchten Nerven weisen ähnliche Veränderungen wie der N. ischiadicus auf, mit dem Unterschiede, dass die zellige Infiltration etwas geringer ist.

3. N. obturatorius.

Fall I. Die aus dem das For. obt. passirenden Theile des linksseitigen Nerven gemachten Schnitte lassen in 24 nebeneinander gelegenen Nervenbündeln und in dem benachbarten Epineurium eine diffuse, dichte Infiltration mit Rundzellen erkennen, welche in den distalen Abschnitten viel weniger intensiv ist als in den proximalen. Obwohl die Infiltration eine diffuse ist, ist dieselbe doch nicht überall gleich, sie ist vielmehr in der unmittelbaren Umgebung von kleineren Blutgefässen viel dichter. Die epineurale Infiltration setzt sich mit unveränderter Dichtigkeit bis in das Innere der benachbarten Bündel fort. Unter den übrigen 24 Bündeln des Obturatorius erscheinen 10 Bündel in Weigert-Wolters-Präparaten vollkommen normal, 14 Bündel sind stellenweise mit kleinen Rundzellenherden durchsetzt und auch ihr Epineurium enthält hie und da durch Rundzellen gebildete Nester. In dem rechtsseitigen Nerven ist das Perineurium fast überall, aber in geringer Dichtigkeit von Rundzellen durchsetzt, welche hie und da auch in die benachbarten Bündel zu verfolgen sind. Auch sonst enthalten viele Nervenbündel kleine Rundzellenherde. Marchi-Präparate lassen in jedem Bündel der beiderseitigen Nerven degenerirte Nervenfasern, Weigert-Wolters-Präparate innerhalb der hochgradig infiltrirten Bündel einen merklichen Faserausfall erkennen. Der Ausfall von einigen Nervenfasern ist aber auch in mehreren von einer Infiltration freien Nervenbündeln zu constatiren.

Fall II. An beiden Seiten lässt der Nerv an 7—10 Stellen eine umschriebene, aber ziemlich dichte epineurale Zellinfiltration, meist in der Umgebung von Blutgefässen erkennen. Unter den Nervenbündeln enthalten nur 5—8 Bündel kleine Rundzellenherde. Schwarze Schollen sind in Marchi-Präparaten nur in einigen Bündeln zu finden, in Weigert-Wolters-Präparaten enthalten hingegen einige Bündel entweder keine oder nur spärliche Nervenfasern; die Stelle der fehlenden Fasern wird von Endothelzellen eingenommen.

4. N. cruralis.

Fall I. Beiderseits an 17—25 Stellen eine meist etwas mehrausgedehnte, mitunter aber auch minimale epineurale Zellinfiltration (Fig. 3 *d*, *e*) wahrnehmbar, in der Umgebung von kleineren Blutgefässen. An mehreren Orten lässt sich die Infiltration bis in das benachbarte Perineurium verfolgen, welches letztere aber hie und da auch unabhängig infiltrirt ist. Innerhalb der Nervenbündel kommen nur äusserst selten kleine Rundzellenherde zur Beobachtung. Marchi-Präparate lassen in jedem Nervenbündel 2—50 solche Nervenfasern erkennen, die schwarze, in Längsschnitten kettenartig angeordnete Schollen enthalten. Fast in jedem Bündel bekommt man einige Nervenfasern zu sehen, deren Scheide bedeutend erweitert (Fig. 3*c*) und entweder leer oder mit schwarzen Körnchen ausgefüllt ist. Beiläufig in einem Dritttheilder Bündel ist die Zahl der Nervenfasern vermindert, einige kleinere Bündel sind

sogar nervenfaserlos. In den meisten Bündeln erscheint der Faserausfall nur gering (Fig. 3, *b*), einige Bündel haben aber sogar etwa die Hälfte ihrer Nervenfasern verloren (Fig. 3 *a*); innerhalb eines grösseren Bündels ist die Zahl der Nervenfasern auf 17 gesunken. Einige Bündel lassen in grosser Zahl sehr feine, mit einer dünnen und blassgefärbten Scheide ausgestattete Nervenfasern erkennen (Fig. 3 *f*). An dem Orte des Faserausfalles sind die Endoneuralkerne vermehrt.

Fall II. Das histologische Bild ist im Grossen und Ganzen dasselbe wie im Falle I, nur sind die Veränderungen weniger ausgebildet.

5. N. saphenus.

Der Nerv wurde nur im Falle II untersucht. Die Nervenfasern erscheinen hinsichtlich ihrer Zahl und Färbung vollkommen normal, das Epineurium weist nur an einer, das Perineurium an 2—3 Stellen keinzellige Infiltration auf, welche sich auch in das Innere der Bündel fortsetzt. Ausserdem lassen auch noch einige andere Nervenbündel meist ziemlich kleine Rundzellenherde erkennen.

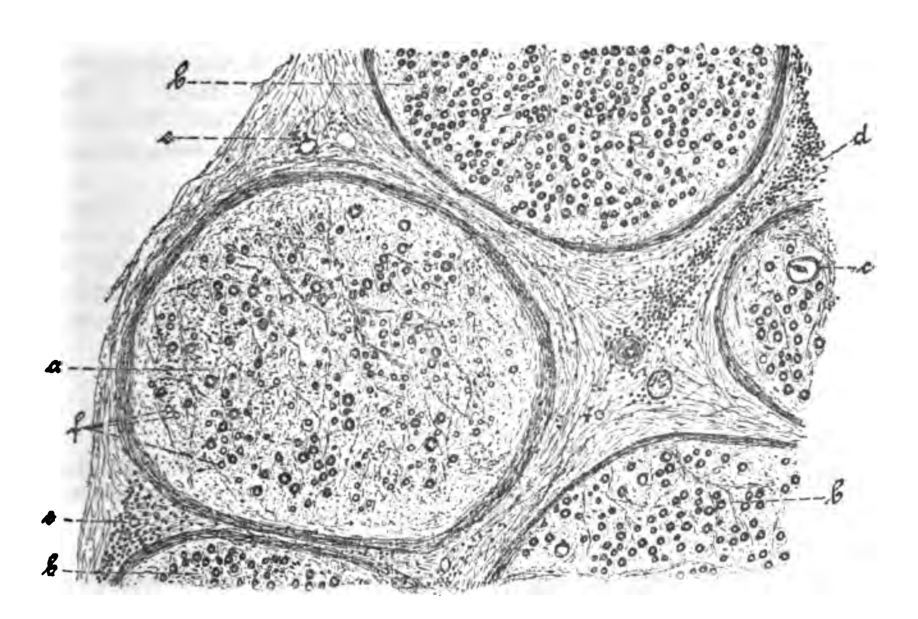


Fig. 3.

6. Hautnerv der Bauchwand.

Fall I. An 4—5 Stellen verschieden grosse epineurale Zellinfiltration, welche sich in das Innere von zwei Nervenbündeln fortsetzt und eine diffuse, dichte Infiltration derselben bedingt. Ein grosser Theil der Nervenfasern fehlt in den letzterwähnten Bündeln.

Fall II. Nur an einer Stelle eine epineurale Infiltration wahrzunehmen, sonst Alles normal.

7. N. radialis.

Wurde nur im Falle II untersucht. An einigen wenigen Stellen kleine, Blutgefässe umschliessende Rundzellenherde. Perineurium normal. Endo-

neurium innerhalb von 4—5 Bündeln von Rundzellenherden durchsetzt. Nervenfasern anstandslos.

8. N. ulnaris.

Fall I. In wechselnder, bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl Blutgefässe umschliessende Rundzellenherde zu sehen, die meist auch in die benachbarten Perineurien übergreifen. Es sind aber auch an anderen Stellen peri- und endoneurale Infiltrationsherde wahrzunehmen. In der Umgebung eines grösseren endoneuralen Infiltrationsherdes fehlen 5—6 Nervenfasern, sonst erscheinen die Nervenfasern normal. Die Marchi'sche Methode kam nicht zur Anwendung.

Fall II. Nur äusserst spärliche minimale Infiltration zu finden. In Weigert-Wolters-Präparaten erscheinen einige Nervenfasern durch kettenartig angeordnete, gut gefärbte Schollen gebildet.

9. N. medianus.

Fall I. Epineurium an 5—6 Stellen zellig infiltrirt; die Infiltration ist ziemlich ausgedehnt und setzt sich auf das Perineurium, resp. in das Innere von zwei Nervenbündeln fort. Das Perineurium von anderen vier Bündeln erscheint auch von Rundzellen durchsetzt. Das Innere von vier Bündeln weist eine ziemlich ausgedehnte Zellinfiltration auf. Ein kaum merkbarer Faserausfall kann bloss im linksseitigen Nerven wahrgenommen werden.

Fall II. Das Epineurium des rechtsseitigen Nerven an mehreren Stellen von Rundzellen durchsetzt, das Peri- und das Endoneurium in vielen Nervenbündeln in verschiedenem Grade, mitunter diffus mit Rundzellen infiltrirt, im Verlaufe von manchen Nervenfasern kettenartig angeordnete Schollen zu sehen. Der linksseitige Nerv lässt höchstens nur an 4—5 Stellen kleine Rundzellenherde erkennen.

Die Marchi'sche Methode wurde nicht angewendet.

10. Intramusculäre Nerven.

Untersucht wurde im Falle I: der beiderseitige M. levator labii sup. pr., der linksseitige M. buccinator, M. orbic. oris, M. pyramidalis nasi, M. depressor labii inf., von beiden Seiten der M. ext. carpi rad., M. rectus femoris, M. vastus ext., M. semitendinosus und M. extens., dig. ped. longus; im Falle II.: M. ext. carpi rad., M. longissimus dorsi, M. vastus intern. und M. semitendinosus von beiden Seiten.

Fall I. In Weigert-Wolters-Präparaten des linksseitigen M. orbic. oris, pyramid. nasi, depressor labii inf. sind innerhalb der getroffenen Nervenbündel entweder keine oder nur einzelne Nervenfasern zu erkennen, die Stelle der fehlenden Fasern wird von Endothelzellen eingenommen. Hie und da ist auch eine geringgradige, diffusse Zellinfiltration wahrzunehmen. Der M. pyramidalis lässt an den von den erkrankten Bündeln entfernten Orten, hie und da aber auch zwischen den hochgradig veränderten Bündeln, vereinzelt auch vollkommen normale Bündel erkennen. Innerhalb der nicht erwähnten Muskeln erscheinen die Nervenbündel normal, nur ein kleines Nervenbündel des M. ext. dig. ped. longus ist in seinem ganzen Durchmesser von Rundzellen durchsetzt. Unter den nach Marchi behandelten M. lev. labii sup. pr., M. depress. labii inf., M. rectus fem. und M. ext. dig. ped.

longus lassen nur im M. depressor und im M. rectus fem. einige entartete Nervenfasern erkennen.

Fall II. Nur der M. vastus int. lässt innerhalb drei Nervenbündeln im Verlaufe von Nervenfasern schwarze Schollen, resp. in einem Bündel einen vollständigen Faserausfall erkennen.

Die intraspinalen Nervenstämme wiesen durchweg zellige Infiltration auf, welche in jedem Nervenstamme weniger ausgebildet war als in dem entsprechenden Ganglion. Den schwersten Grad erreichte die Infiltration in den Nervenstämmen der hinteren Extremitäten, dem gegenüber war sie in den Nerven der vorderen Extremitäten viel geringer, mitunter minimal. In den infiltrirten ebenso wie in den von einer Infiltration freien Nervenbündeln der hinteren Gliedmaassen war eine wenig auffallende Degeneration, dem gegenüber aber ein merklicher, stellenweise auch ein hochgradiger Nervenfaserschwund und ebendaselbst die Vermehrung der Endoneuralkerne zu constatiren. Die innerhalb des Schenkelnerven vorgefundenen zahlreichen, sehr feinen, blass gefärbten Nervenfasern müssen aus den beim N. facialis bereits angeführten Gründen als neugebildete, junge Nervenfasern aufgefasst werden. In den Nervenstämmen der Vorderextremitäten konnte neben einer geringen Zellinfiltration nur an wenigen Stellen ein Faserausfall nachgewiesen werden. Die intramusculären Nerven waren fast durchweg frei von rundzelliger Infiltration.

IV. Muskeln.

Die schon vorher erwähnten, nach Marchi behandelten Muskeln lassen nirgends schwarze Schollen innerhalb von Muskelfasern erkennen. In Weigert-Wolters-Präparaten trägt bloss der linksseitige M. buccinator, orbicul. oris, pyramid. nasi und depress. labii inf. vom Falle I bedeutend verschmälerte Muskelfasern vor Augen, deren Muskelkerne in sehr auffallendem Maasse vermehrt sind; stellenweise fehlen Muskelfasern vollständig. Die Fasern der anderen Muskeln weisen ganz normale Verhältnisse auf. Fast in jedem Schnitte der untersuchten Muskeln kommen an einem oder an mehreren Orten verschieden grosse und dichte Rundzellenhaufen zur Anschauung, welche die Blutgefässe des Perimysium externum umschliessen resp. dieselben begleiten, mitunter bis in das Perimysium int., welches letztere aber auch unabhängig ähnliche Rundzellengruppen erkennen lässt. In der Umgebung der zelligen Infiltration erscheinen die Muskelfasern und Nervenbündel vollkommen normal.

Eine mit Vermehrung der Muskelkerne verknüpfte Atrophie von Muskelfasern wurde nur im Gebiete des gelähmten N. facialis nachgewiesen. Fast in jedem Muskel

waren verschieden grosse, Blutgefässe umschliessende Rundzellenherde vorhanden.

V. Geschlechtsorgane.

In den Schnitten, welche nach vorheriger Härtung in Alcohol aus den Schamlippen und aus dem sulzig infiltrirten Theile des Vorhofes vom Falle I angefertigt wurden, erscheint die Epitheldecke, nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, gut erhalten, in den etwas tiefer darunter liegenden Schichten sind in der Umgebung von fast allen Blutgefässen ziemlich dichte Rundzellengruppen wahrzunehmen, die nur in einer sehr kleinen Ausdehnung in das benachbarte Gewebe zu verfolgen sind. In der Umgebung der stellenweise auffallend weiten Lymphgefässe sind keine Rundzellen zu finden, das Lumen derselben lässt aber hie und da grössere Gruppen von aneinander gelagerten weissen Blutzellen erkennen. In den mehr oberflächlichen Schichten des Vorhofes sind erweiterte, mit einer fein gekörnten Masse ausgefüllte Lymphräume zu sehen.

* * *

Vor 3 Jahren habe ich das Resultat meiner ersten klinischen und histologischen Untersuchungen bezüglich der Beschälseuche veröffentlicht. Es wurde damals im centralen Nervensystem weder Entzündung, noch Blutung, noch secundäre Degeneration vorgefunden, mit Ausnahme einer auf die Erkrankung der peripherischen Nerven zu beziehenden, nur in Marchi-Präparaten erkennbaren und nur auf einzelne zerstreut liegende Nervenfasern sich beschränkenden Degeneration der Hinterstränge, der intramedullären, sowie der in die Hinterhörner eintretenden Theile der hinteren Nervenwurzeln, wie auch der hinteren Wurzeln selbst, in verhältnissmässig grösster Ausdehnung in den lumbosacralen Partien. Der intramedulläre Theil der vorderen Nervenwurzeln war frei von Degeneration, der extramedulläre Theil derselben liess bloss in der Cervical- resp. Sacralregion vereinzelte degenerirte Nervenfasern erkennen. Die Spinalganglien wiesen, abgesehen von einer auf einzelne Stellen beschränkten zelligen Infiltration, Atrophie- und Chromatolyse der Nervenzellen, excentrische Lagerung oder sogar Schwund des Nervenkernes, hier und da Vermehrung der Bindegewebszellen auf. Die Nervenstämme brachten, in grösster Ausdehnung in den Hinterextremitäten, Atrophie von vereinzelten Nervenfasern, zellige Infiltration, Vermehrung der Zellen des Interstitiums und hie und da auch Bindegewebsneubildung zur Anschauung. Auf Grund dieser histologischen Befunde und mich auf eigene und von anderen Autoren stammende klinische Beobachtung stützend, habe ich mich dahin geäussert, dass die im Verlaufe der Beschälseuche

auftretenden nervösen Störungen nicht durch eine Erkrankung des centralen, sondern durch eine Entzündung mehrerer Nervenstämme, also durch Polyneuritis bedingt sind, die Degeneration vereinzelter Nervenfasern innerhalb der Hinterstränge einfach die Folge der Erkrankung der Spinalganglien resp. der hinteren Nervenwurzeln ist. Ich habe die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in vereinzelten Fällen neben einer Erkrankung der peripherischen Nerven, auch im Rückenmarke Entzündungs- resp. Erweiterungsherde vorhanden sein können, welche aber, in Folge der früher ausgebildeten und ausgedehnten Erkrankung der peripherischen Nerven, am Leben des Kranken nicht entdeckt werden können.

Durch die neueren histologischen Untersuchungen, welche sich auf zwei Fälle beziehen, wurde die Richtigkeit meiner Schlussfolgerung, dass die im Verlaufe der Beschälseuche auftretenden nervösen Störungen polyneuritischen Ursprunges sind, vollinhaltlich bestätigt. In beiden Fällen waren die peripherischen Nerven erkrankt. Die Erkrankung offenbarte sich in einer sehr im Vordergrund stehenden zelligen Infiltration und auch in der Degeneration bezw. Schwund von Nervenfasern innerhalb der von einer schweren endoneuralen Infiltration betroffenen Nervenbündel, in der Vermehrung der Endo- und der Perineuralkerne, hie und da auch in der Neubildung des Bindegewebes.

Den höchsten Grad hat die Zellinfiltration innerhalb der Spinalganglien und der benachbarten Wurzelabschnitte erreicht und konnte proximal meist nur bis zu dem von der Dura umschlossenen Theil der Wurzeln, hie und da auch etwas weiter, aber nie bis zum Rückenmark verfolgt werden. Distal von den Ganglien nahm die Infiltration auch allmählich ab, konnte aber selbst in den kleineren Nervenzweigen nachgewiesen werden; die intramusculären Nervenbündel erwiesen sich in den meisten untersuchten Muskeln als frei von zelliger Infiltration. In der Gegend der Ganglien, wo die motorischen und die sensiblen Wurzeln auf Grund ihrer Lagerung von einander noch zu unterscheiden sind, wies die zellige Infiltration in den sensiblen Wurzeln einen merklich höheren Grad auf als in den motorischen Wurzeln.

Unter den die Ganglien bezw. die benachbarten Wurzelabschnitte durchziehenden Nervenbündeln liessen ausschliesslich nur diejenigen Degeneration resp. Ausfall von Nervenfasern erkennen, welche von einer intensiven endoneuralen Infiltration be-

troffen waren; die Fasererkrankung stand zur Ausdehnung der Infiltration in geradem Verhältnisse. So in den Nervenwurzeln wie in den Nervenstämmen war zwar auch ohne endoneurale Infiltration Degeneration bezw. Ausfall von Nervenfasern wahrzunehmen, dies ist aber auf Grund der innerhalb der Ganglien beobachteten Verhältnisse darauf zurückzuführen, dass die mit den betreffenden Ganglien benachbarten Partien der Nervenbündel von einer intensiven endoneuralen Infiltration betroffen waren und dem zu Folge nicht nur an der Stelle der Erkrankung selbst, sondern auch im ganzen peripherischen Theile der Nervenstämme bezw. bei der Localisation der Infiltration auf die vor dem Gangliom gelegenen Nervenwurzeln, auch in den hinteren Nervenwurzeln und in den Hintersträngen des Rückenmarkes eine Degeneration zu Stande kommen musste. Mit dem Ausfall der Nervenfasern und auch mit einer intensiven Infiltration war die Vermehrung der peri- bezw. endoneuralen Endothelzellen zu constatiren.

Die Hirnnerven waren gleichfalls von einer rundzelligen, proximalwärts zunehmenden Infiltration betroffen, welche aber innerhalb des fünften Nervenpaares in der Gegend des Ganglion Gasseri bereits ihr Ende erreicht hatte, im intracraniellen Theile des N. facialis fehlte, in demjenigen des Acusticus nur an einer einzigen Stelle vorhanden war. Die in den spinalen Nerven nachgewiesenen Verhältnisse wie auch die bedeutende Erkrankung der Nervenfasern des Facialis gegenüber der vollkommenen Intactheit der intracraniellen Wurzel desselben Nerven lassen darauf schliessen, dass der Gesichtsnerv innerhalb des Fallopi'schen Canales von einer schweren endoneuralen Infiltration betroffen sein musste. Einen ausgedehnten, mit einer bedeutenden Vermehrung der Peri- und Endoneuralzellen vorhandenen Nervenfaserschwund bezw. Degeneration liess nur derjenige Gesichtsnerv erkennen, in dessen Gebiete Lähmung zu beobachten war. Die in dem letzteren gefundenen sehr feinen, blass gefärbten, in ihrem ganzen Verlaufe gleichmässig dicken und keine Unterbrechungen aufweisenden Nervenfasern, welche fast die Hälfte der Nervenfasern ausmachten und in proximalem Theile des Nerven in viel grösserer Zahl vorhanden waren, müssen als im Stadium der Regeneration sich befindende, junge Nervenfasern aufgefasst werden; darauf lässt schliessen ausser ihren eben angeführten Eigenschaften auch schon der Umstand, dass nach Anwendung der Marchi'schen Methode in keiner dieser Nervenfasern schwarze Schollen zu finden waren.

Im Gehirn konnten keine nennenswerthen Veränderungen nachgewiesen werden. Es muss hervorgehoben werden, dass im Kerne des gelähmten Facialis ebenso keine zellige Infiltration bezw. kein Schwund von Nervenzellen nachzuweisen war, wie in dem Kerne des nicht gelähmten Nerven und dem zu Folge fehlte auch eine Degeneration in der intracraniellen Wurzel des betreffenden Nerven.

Das Rückenmark enthielt nur an einer bezw. zwei Stellen minimale Rundzellenherde, sonstige Veränderungen, nämlich intensivere Infiltrationen, Erweichung, Höhlenbildung, Blutungen, Asymmetrien, Veränderungen der Nervenzellen fehlten vollständig. In Folge der peripherischen Nervenerkrankung kam es in den Hintersträngen des Rückenmarkes zur Ausbildung einer secundären Degeneration von einzelnen Nervenfasern. Die Spinalganglien und die unmittelbar benachbarten, also auch die proximalen Wurzelpartien wurden in allen Höhen des Rückenmarkes von einer rundzelligen Infiltration heimgesucht, dem zu Folge gingen einige Ganglienzellen zu Grunde oder waren schwer lädirt, die Nervenfasern waren in grösserer Anzahl der Degeneration verfallen; weil das trophische Centrum der die Hinterstränge durchziehenden Nervenfasern sich in dem betreffenden Spinalganglion befindet, so muss die Folge der Nervenzellenatrophie bezw. der Degeneration der proximal vom Ganglion gelegenen sensiblen Nervenfasern die Degeneration der entsprechenden Fasern der Hinterstränge sein. Dass die Degeneration der Hinterstrangsfasern wirklich peripherischer Herkunft ist, ist daraus zu erkennen, dass die Degeneration in denjenigen Höhen des Rückenmarkes am intensivsten ist, wo die Ganglien bezw. hinteren Wurzeln am schwersten erkrankt erscheinen, dass die Fasern der Wurzeleintrittszone überall, am meisten aber auch in den aboralen Abschitten des Rückenmarkes degenerirt erscheinen und dass im Rückenmarke nirgends eine Ursache der Degeneration aufzufinden war, welche letztere bei Rückenmarkserkrankungen sich übrigens nicht auf verhältnissmässig nur so wenige Nervenfasern in zerstreuter Anordnung zu beschränken pflegt.

Der in den peripherischen Nerven einsetzende Entzündungsprocess wird durch das Virus der Beschälseuche bezw. durch dessen Gifte bedingt. Die Ausbildung der rundzelligen Infiltration in der Peripherie resp. in der Nachbarschaft von kleineren Blutgefässen, das auffallende Prävaliren der interstitiellen Veränderungen, die Erkrankung des Parenchyms innerhalb der Ganglien nur an der Stelle einer intensiven interstitiellen Infiltration und

in geradem Verhältnisse zu der letzteren lassen mit Bestimmtheit darauf schliessen, dass das Beschälseuchegift aus den Blutgefässen in das Interstitium gelangt, dort einen seiner Menge entsprechenden Reiz ausübt und dadurch eine Ansammlung von Rundzellen hervorbringt. An denjenigen Stellen dann, wo die rundzellige Infiltration einen höheren Grad erreicht, kommt es, ausschliesslich oder wenigstens grössentheils in Folge des von den Rundzellen ausgeübten Druckes und der Behinderung der Ernährung, zur Atrophie der Nervenzellen resp. zur Degeneration von Nervenfasern. Das am Orte einer intensiven Infiltration nothwendiger Weise auch in grösserer Menge circulirende Gift könnte vielleicht, wie es auch bei anderen Entzündungsprocessen zu beobachten ist, auch direct das Nervenparenchym schädigen. Die ausschliessliche Erkrankung des Interstitiums innerhalb der wenig veränderten Nerven und das Hervortreten der interstitiellen, insbesondere der epineuralen Infiltration in den schwer lädirten, die Erkrankung des Parenchyms innerhalb der Ganglien ausschliesslich im Gebiete einer schweren interstitiellen Infiltration, in geradem Verhältnisse zu der letzteren, deuten darauf hin, dass die Erkrankung des Nervenparenchyms grösstentheils oder vielleicht gänzlich secundärer Natur ist und nicht etwa die Folge einer specifischen Einwirkung des Beschälseuchevirus auf die Nervenelemente. Die Beschälseucheneuritis muss nach alledem als eine Neuritis interstitialis aufgefasst werden.

Die grosse Empfindlichkeit der peripherischen Nerven gegenüber dem Beschälseuchevirus mag wohl von der anatomischen Structur derselben herstammen. So die peripherischen Nerven, wie besonders die Ganglien sind mit einem reichlichen Blutgefässnetze ausgestattet und ausserdem besitzen dieselben zwischen den zahlreichen endo-, peri- und epineuralen Lamellen ein ungemein reichliches Lymphraumsystem. Diese Structur bringt dann mit sich, dass das Gift der Beschälseuche in den peripherischen Nerven in viel grösserer Quantität circuliren kann als in den anderen Organen und dem zu Folge ruft dasselbe entweder ausschliesslich nur in den peripherischen Nerven eine Entzündung hervor, oder ausser dieser in geringer Intensität auch in anderen Organen, in diesem Falle ist aber der Entzündungsprocess innerhalb der peripherischen Nerven am intensivsten. Auf diesen Zusammenhang zwischen der anatomischen Structur der peripherischen Nerven einerseits und der in denselben einsetzenden

Entzündung andererseits weist, ausser dem Auftreten der Infiltration in der Umgebung von Blutgefässen, auch der Umstand hin, dass der Entzündungsprocess eben innerhalb der mit Blutgefässen am reichlichsten ausgestatteten Ganglien und in deren unmittelbarer Nachbarschaft die höchsten Grade erreicht hatte und dass in proximaler Richtung die zellige Infiltration die Dura mater bezw. deren unmittelbare Nachbarschaft, wo die Nervenbündel kein lamelläres Epi-, Peri- und Endoneurium mehr besitzen, nicht überschritten hatte.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass im Verlaufe der Beschälseuche ein jeder peripherischer Nerv der Erkrankung anheimfallen kann, was übrigens schon auch daraus erhellt, dass in jedem von mir untersuchten Nerven, obwohl in einer sehr verschiedenen Ausdehnung, die Anzeichen einer Entzündung vorgefunden wurden. Daraus aber, dass die Erkrankung in jedem der peripherischen Nerven einsetzen kann, darf natürlich nicht der Schluss gezogen werden, dass die Entzündung nothwendiger Weise auch wirklich in jedem Nerven zu Stande kommt bezw. das gleiche Maass erreicht. Die Function der einzelnen Nervenstämme ist gewiss nicht in gleichem Maasse lebhaft und dem zu Folge dürfte auch ihr Blutgehalt oder mindestens ihre Blut- und Lymphcirculation nicht von derselben Intensität sein, die Einwirkung des im Blut bezw. in der Lymphe circulirenden Giftes auf die verschiedenen Nervenstämme dürfte demnach auch nicht gleichmässig bleiben. Es ist wahrscheinlich in der Verschiedenheit des Blutgehaltes resp. in der wechselnden Lebhaftigkeit der Blut- und Lymphcirculation der Grund zu suchen, warum im Verlaufe der Beschälseuche die Nervenstämme der hinteren Gliedmaassen immer und am schwersten von der Erkrankung heimgesucht werden, die Nervenstämme der Vorderextremitäten und des Rumpfes nicht immer in klinisch wahrnehmbarem Grade zu erkranken pflegen, der Gesichtsnerv verhältnissmässig oft und in ziemlich hohem Grade, die übrigen Hirnnerven nur wenig oder gar nicht befallen werden.

In den einzelnen Nervenstämmen weist die Entzündung in den proximalen Abschnitten eine grössere Intensität auf, in den Ganglien bezw. in den benachbarten Wurzelabschnitten ist sie am intensivsten. Bezüglich des Gesichtsnerven konnte ich zwar dieses Verhalten, weil der intrafallopische Theil desselben nicht untersucht wurde, nicht direct feststellen, das Unversehrtsein der intracraniellen Wurzel und der hochgradige Faserausfall auch innerhalb der von einer Infiltration vollkommen freien Nerven-

bündel des extrafallopi'schen Theiles erlaubt aber anzunehmen, dass in dem den Fallopi'schen Canal passirenden Theile des Nerven eine ausgedehnte rundzellige Infiltration vorhanden sein musste.

Die epineurale Infiltration bewirkt allein keine Degeneration der Nervenfasern, ebenso nicht eine geringgradige endoneurale Zellinfiltration. Klinisch wahrnehmbare Symptome stellen sich nur im Gebiete der in etwas grösserer Intensität erkrankten Nerven ein, wie dies das Fehlen irgend welcher klinischer Störungen im Gebiete solcher Nerven beweist, welche bei der histologischen Untersuchung mit rundzelliger Infiltration behaftet gefunden wurden.

Die Möglichkeit der Heilung ist schon durch die neuritische Natur der Krankheit gegeben und neuere Beobachtungen beweisen es genügend. Nachdem die motorischen Nervenzellen des centralen Nervensystems und ein Theil der Ganglienzellen intact bleiben, können nach dem Verschwinden oder nach einer bedeutenden Abnahme des Entzündungreizes von den Nervenzellen bezw. von dem intact gebliebenen Theile der Achsencylinder aus neue Nervenfasern gebildet werden, welche Anfangs sehr fein, blass gefärbt erscheinen, allmählich aber den normalen Durchmesser erreichen. Es ist leicht begreiflich, dass in den sehr schwer erkrankten Nerven die Abheilung des Processes theilweise oder auch gänzlich ausbleiben kann.

Ausser den peripherischen Nerven kann sich auch in anderweitigen Organen eine die Blutgefässe umschliessende Zellinfiltration ausbilden, deren Intensität und Ausdehnung aber weit hinter der aus oben angeführten Gründen sehr intensiven Infiltration der peripherischen Nerven zurückbleibt. So habe ich in den äusseren Genitalien, in mehreren Muskeln, im Bindegewebe der Lippen und an einigen Stellen des Rückenmarkes Infiltrationsherde von geringerer Zahl und, mit Ausnahme des Genitales, auch in kleiner Ausdehnung gefunden. Es kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass solche Herde auch in den nicht untersuchten Organen vorhanden waren. Jetzt bin ich zwar auch noch nicht im Stande, die Möglichkeit in Abrede zu stellen, dass im Rückenmarke Erweichungsherde, Höhlen vorkommen können, ich habe aber in meinen bisherigen Fällen keine Spur von solchen gesehen und das Vorkommen solcher, von anderen Autoren angegebenen Befunde ist durch nichts bewiesen.

Meine neueren zwei Fälle, weil dieselben schon älteren Datums und schon auf dem Wege der Heilung waren, haben zum Aufklären der Aetiologie der Beschälseuche in keiner Weise beigetragen.

Während der 9 Tage dauernden klinischen Beobachtung wurden in dem frisch untersuchten Blute keine Trypanosomen nachgewiesen. In Gemeinschaft mit Herrn Rector Dr. Hutyra haben wir in die vordere Augenkammer einer Stute und eines Hundes die aus dem sulzig infiltrirten Vorhof entnommene Flüssigkeit eingespritzt und dieselbe auch microscopisch untersucht, ohne in derselben Trypanosomen zu finden. Der Versuchshund blieb während vieler Monate vollkommen gesund, es stellte sich nicht einmal an der Impfstelle irgend welche Reaction ein; das Pferd bekam aber Panophthalmitis ohne irgend welche sonstige Störungen. Im Blute beider Versuchsthiere konnten keine Trypanosomen gefunden werden. Das Versuchspferd, welches vorher eine schwere Räude durchgemacht hatte und stark abgemagert zum Versuch verwendet wurde, ist 2 Wochen nach der Impfung in Folge einer inzwischen entstandenen Pneumonie umgestanden. Im Lumbartheile des Rückenmarkes und in den Spinalganglien konnte mit der Nissl'schen Methode keine Abnormität nachgewiesen werden. Mit der aus der Lumbaranschwellung des Falles I verfertigten Emulsion wurde intraocular ein Pferd und ein Hund geimpft. Beide Versuchsthiere blieben durch viele Monate gesund.

In Schnitten, welche aus dem sulzig infiltrirten Theile des Vorhofes vom Falle I nach einer vorherigen Alcoholhärtung angefertigt und nach Pfeiffer gefärbt wurden, wurden keine Bacterien nach der Anwendung der Romanowsky-Ziemann'schen Methode, weder in den Blutgefässen noch in den Lymphräumen, keine trypanosomaähnlichen Gebilde gesehen.

Wenn auch das negative Resultat der microscopischen Untersuchung bezw. Impfversuche aus den schon angeführten Gründen durchaus nicht die Annahme berechtigt, dass diese Krankheit nicht durch Trypanosomen hervorgerufen werden konnte, schliesse ich mich doch der Meinung von Hutyra und Dexler an, nach welcher es der Zeit noch nicht als erwiesen zu betrachten ist, dass die Beschälseuche durch Trypanosomen hervorgerufen wird. Wie bekannt, wiesen Schneider und Buffard im Blute von algerischen beschälseuchekranken Pferden und in den mit dem Blute geimpften Versuchsthieren die Anwesenheit von Trypanosomen nach. Die von diesen Autoren erhobenen Befunde wurden

auch von Nocard bestätigt und können nicht bezweifelt werden. Was in mir einen gewissen Zweifel bezüglich der Rolle der Trypanosomen bei der Beschälseuche erweckt, ist der Umstand, dass ich es nicht für ganz ausgeschlossen erachte, dass die durch Trypanosomen bedingte algerische Krankheit vielleicht keine Beschälseuche, sondern eine der letzteren vielfach ähnliche Krankheit ist, oder aber, dass im Blute von an Beschälseuche kranken Pferden die Trypanosomen nicht als die eigentlichen Urheber der Krankheit vorhanden sind und mit dem eigentlichen Virus auch die Trypanosomen auf Versuchsthiere übertragen werden. An die erst genannte Möglichkeit ist um so eher zu denken, als z. B. bei dem bestimmt von Trypanosomen bedingten, mit der Beschälseuche aber durchaus nicht identischen „Mal de cadera“ eine vielleicht nicht einmal auf neuropathischer Basis sich entwickelnde Schwäche der Nachhand auch beobachtet werden kann. Schneider und Buffard geben in neuerer Zeit selbst zu, dass die algerischen Pferde auch von einer anderen durch Trypanosomen bedingten und dennoch von der Beschälseuche verschiedenen Krankheit befallen werden können und Szewczyk sah in 4 Monaten an sieben algerischen Hengsten, die zur Zucht nie angewendet wurden, eine durch Trypanosomen bedingte und mit Lähmungserscheinungen einhergehende, von der Beschälseuche verschiedene Krankheit.

Literatur.

Schneider und Buffard, Recueil de méd. vét., 1900, Nr. 7, 1902, Nr. 23.
Nocard-Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903.
Dexler, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat., VII. Jahrg. Die Pathologie und path. Anat. d. Nervensystems d. Hausthiere.
Hutyra, Centralbl. f. Bacteriol., Parasitenkunde und Infectionskrankheiten, XXXIII, H. 5/6, Ref.
Szewczyk, Recueil de méd. vét., 1903, Nr. 8.
Marek, Die Zuchtlähme der Pferde. Zeitschrift f. Thiermedicin, 1900.

XII.

Ueber Chorea beim Hunde.

Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie.

Von Thierarzt Dr. **Ernst Jóest,**
Vorsteher des bacteriologischen Instituts der Landwirthschaftskammer in Kiel.

Eines der dunkelsten Gebiete der Thierpathologie ist dasjenige der Nervenkrankheiten. Insbesondere sind es die „Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage“, über welche die Ansichten der Forscher noch sehr auseinander gehen. Zu diesen Neurosen zählt man auch jenes durch anhaltende, unwillkürliche zuckende Bewegungen gekennzeichnete Krankheitsbild beim Hunde, Pferde, Rinde und Schwein, welches mit dem der Menschenpathologie entlehnten Namen Chorea (Veitstanz) bezeichnet wird. Von den vorstehend genannten Hausthierarten soll der Hund am häufigsten von der Chorea befallen werden. Die Literatur über Chorea beim Hunde ist indessen so spärlich, dass wir eine ausreichende Kenntniss dieser Krankheit noch nicht besitzen und dass von verschiedenen Seiten die Frage aufgeworfen worden ist, ob man überhaupt berechtigt sei, von einer Chorea des Hundes zu sprechen. — Dieser Umstand veranlasste mich, einem Fall von Chorea beim Hunde, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, besondere Beachtung zu schenken und mich mit der zum Theil wenig bekannten Literatur der Hundechorea etwas näher zu beschäftigen. Zugleich schien es mir zur Klarstellung einiger strittiger Punkte nothwendig, die Chorea des Hundes und diejenige des Menschen einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen.

Die vorliegende Arbeit war in der Hauptsache bereits vor etwa $1\,^1/_2$ Jahren abgeschlossen; aus äusseren Gründen war es mir jedoch jetzt erst möglich, dieselbe zur Veröffentlichung zu bringen.

Ein Fall von Chorea beim Hunde.

Diesen Fall konnte ich, ohne auf uncontrollirbare anamnestische Angaben angewiesen zu sein, von Anfang an selbst genau verfolgen.

Es handelte sich um einen kleinen, rauhhaarigen Pinscher männlichen Geschlechts, geboren am 4. Mai 1901. Derselbe gehörte zu dem ersten Wurf einer etwa $1^1/_2$ jährigen Hündin. Dieser Wurf bestand aus vier Jungen, drei weiblichen und einem männlichen, dem Patienten. Der letztere erschien schon bei der Geburt kleiner und schwächlicher als seine Geschwister. Er wurde aber trotzdem als das einzige männliche Junge zur Aufzucht bestimmt, während zwei der weiblichen Jungen bereits am Tage der Geburt getödtet wurden. — In Bezug auf Mutter und Geschwister ist zu bemerken, dass erstere niemals choreatische Erscheinungen oder andere Nervenleiden gezeigt hat und auch später, nachdem sie inzwischen noch zweimal geboren hatte, vollkommen gesund war. Das eine weibliche Junge des ersten Wurfes zeigte sich, so lange es beobachtet werden konnte, ebenfalls gesund.

Während der ersten Entwicklung waren krankhafte Erscheinungen an dem Patienten nicht zu bemerken. Im Alter von 2—3 Monaten wurden bei ihm zum ersten Male Zuckungen der rechten Vorderextremität wahrgenommen, die anfangs nur undeutlich waren, allmählich aber immer auffälliger wurden. Zur Zeit der beginnenden Geschlechtsreife waren die choreatischen Erscheinungen vollkommen ausgebildet. Bevor ich den Status der ausgebildeten Krankheit näher schildere, ist noch hervorzuheben, dass der Hund vor oder während der Ausbildung der Chorea keine Krankheiten, insbesondere auch nicht die Staupe, durchgemacht hat. — Wie schon bemerkt, war der Hund bei der Geburt das kleinste und schwächlichste von den Jungen. Auch während seiner Entwicklung und in ausgewachsenem Zustande machte der trotz guter Fütterung stets nur mittelmässig genährte Hund einen schwächlichen Eindruck.

Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit. Die choreatischen Bewegungen betreffen nur die rechte Vorderextremität. Sie bestehen in fortwährenden starken Zuckungen, die in meist regelmässigen Intervallen 50—70mal in der Minute erfolgen. An den Zuckungen sind hauptsächlich die Streckmuskeln betheiligt; die aufgehobene, leicht flectirte Extremität wird während der Zuckung unter vollständiger Streckung nach vorn und oben bewegt, wobei die Fussspitze jedesmal einen Weg von 10—15 cm zurücklegt. Wird die zuckende Extremität beim Sitzen zum Stützen des Körpers benutzt, so erschüttern die fortwährenden Convulsionen den ganzen Vorderkörper, ein Umstand, der den Hund meist veranlasst, den zuckenden Fuss nicht zu belasten. Trifft im Laufen die Zuckung mit dem Moment der Belastung des zuckenden Fusses zusammen, so bemerkt man stets ein deutliches momentanes Zusammenknicken des Vorderkörpers. — Die Zuckungen erfolgen gleichmässig und ununterbrochen, sowohl in der Ruhe, als auch während der Bewegung. Im Schlafe sind sie vollständig sistirt. Anfallsweise Verschlimmerungen des Leidens wurden nicht beobachtet. Nur durch Affecte (z. B. Angst infolge barschen Anredens) schien die Intensität der Bewegungen gesteigert zu werden. Ausser den beschriebenen Zuckungen der rechten vorderen Extremität sind motorische Störungen an keiner Stelle des Körpers zu bemerken.

Die nähere, mehrfach vorgenommene Untersuchung der zuckenden Extremität ergibt, dass dieselbe weder in Bezug auf den Umfang der Musculatur, noch auf die Vertheilung der Aussentemperatur merkbare Unterschiede gegenüber der gesunden Vorderextremität aufweist. Auch die Sensibilität des zuckenden Fusses ist eine normale. Die electrische Erregbarkeit

wurde nicht untersucht. Die Reflexe, soweit sie sich prüfen liessen, erschienen normal.

Die Untersuchung des ganzen Körpers ergiebt überall normale Verhältnisse. Besonders bemerken möchte ich noch folgendes: Die psychischen Functionen sind normal. Bewusstseinsstörungen wurden niemals beobachtet. Die Pupillen waren normal, von gleicher Weite und reactionsfähig. Die Stimme (Bellen) ist unverändert, Blasen- und Mastdarmfunction ungestört. Athmung und Herzschlag sind normal, die Herztöne sind rein.

Therapeutisch wurde Bromkalium versucht, ohne dass indessen ein Erfolg wahrnehmbar gewesen wäre. Der beschriebene Zustand erhielt sich unverändert bis zur Tödtung des Hundes, welche im März 1902 (also nachdem der Hund ein Alter von etwa 10 Monaten erreicht hatte) unvermuthet erfolgte. Die Section konnte ich nicht vornehmen, weil ich zu spät von dem Tode des Thieres in Kenntniss gesetzt wurde.

Die Literatur über Hundechorea.

I. Chauveau, dem wir wohl die älteste genaue Untersuchung über die Chorea des Hundes verdanken, beschreibt drei Fälle dieser Krankheit. Der erste Fall betraf einen Hund mit allgemeiner Chorea, welche sich auf alle Regionen des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmaassen erstreckte; sogar das Zwerchfell war ergriffen und contrahirte sich rhythmisch. (Eine nähere Beschreibung dieses Falles fehlt.) — In zwei anderen Fällen handelte es sich um zwei junge Hündinnen „englischer Rasse", welche demselben Wurf entstammten. Diese beiden Schwestern litten an derselben nervösen Affection, welche man ohne Weiteres als einseitige Chorea erkannte. In beiden Fällen betrafen die choreatischen Zuckungen fast ausschliesslich die rechte Vorderextremität. Sie waren regelmässig und rhythmisch. Die Chorea der beiden Thiere, welche verschiedenen Besitzern gehörten, entwickelte sich in beiden Fällen im Gefolge der „maladie des chiens". Vater und Mutter der Thiere waren gesund. — Bei der einen Patientin (zweiter Fall) begann die Krankheit mit einer Paralyse der rechten Vorderextremität. Nach Verlauf einiger Wochen stellten sich dann die choreatischen Zuckungen in dem gelähmten Gliede ein. Die Convulsionen, die zuerst sehr stark waren, liessen später allmählich nach. — Die andere Kranke (dritter Fall) wurde vorgestellt, als sie die Chorea schon hatte. Die Zuckungen der betroffenen Extremität waren ausserordentlich heftig und erstreckten sich auch auf einige benachbarte Muskeln des Rumpfes. Hier bestand gleichzeitig neben der Chorea eine Paralyse der rechten Vorderextremität, deren Muskeln atrophisch waren. Das Allgemeinbefinden dieses Thieres war deutlich gestört, was Chauveau auf die ausserordentliche Heftigkeit der Zuckungen, welche dem Thier keinen Augenblick Ruhe liessen, zurückführt. — Sowohl bei dem erwähnten Hund mit allgemeiner Chorea (Fall 1), wie auch bei dem zuletzt beschriebenen Falle mit einseitiger Chorea (Fall 3) führte Chauveau die Durchschneidung des Halsmarkes aus, Dieser Eingriff beeinflusste die choreatischen Bewegungen in keiner Weise. Sie dauerten mit derselben Heftigkeit an und bewahrten denselben Character wie zuvor. — Die Section des Falles 3 ergab Atrophie der Muskeln der echten Vorderextremität. Die entsprechenden Nerven, Nervenwurzeln, sowie das Rückenmark boten macro- und microscopisch nichts Abnormes. In seinen Reflexionen über diese Versuche sagt Chauveau: „Comme la pré-

cédente (1), cette observation (3) montre qu' il n'est plus possible de rapporter le point de départ de la chorée à l'encéphale, puisque les convulsions continuent après que les parties convulsées ont été isolées de cet organe . . . . . . Les convulsions choréiques ne sont donc autre chose que des mouvements réflexes, et chorée n'est bien réellement qu'une manifestation morbide du pouvoir réflexe de l'axe médullaire".

II. Legros und Onimus studirten die „choreiformen Bewegungen" des Hundes mit Hilfe der graphischen Methode. (Nähere Angaben über die zu den Versuchen benutzten Hunde werden von den Autoren nicht gemacht.) Sie fanden, dass die Intensität der choreiformen Bewegungen proportional ihrer Frequenz wächst. Die gewonnenen Zuckungscurven zeigten, dass die rhythmisch erfolgenden Bewegungen eine grosse Regelmässigkeit besassen. Jede Zuckung ist brüsque und kurz. Die Rückkehr zum Ruhezustand erfolgt weniger rapid und weniger regelmässig. Wie mehrere andere Experimentatoren (Chauveau, Bert), constatirten Legros und Onimus, dass die rhythmischen Zuckungen nach der Querdurchschneidung des Halsmarkes fortbestanden. Reizung der Hinterstränge des blossgelegten Rückenmarkes löste energischere Zuckungen aus. Während die Durchschneidung der hinteren Nervenwurzeln die choreatischen Bewegungen nicht beeinflusste, bewirkte die partielle Ausschneidung der Hinterhörner und Hinterstränge ein Schwächerwerden der Zuckungen. Dieselben sistirten vollkommen, sobald die hintere Region des Markes tiefer abgetragen wurde. — Legros und Onimus schliessen aus diesen Versuchsergebnissen, dass die choreiforme Affection ihren Sitz in den Nervenzellen der Hinterhörner oder in den Fasern, welche diese mit den motorischen Zellen verbinden, hat. Diese Anschauung liess sich auch durch Versuche mit electrischen Strömen bestätigen. Aus dem Ergebniss der Querdurchschneidung des Halsmarkes bei ihren Versuchshunden schliessen Legros und Onimus, dass die Chorea nicht unter dem directen Einfluss des Gehirns steht, „mais certaines lésions de l'encéphale peuvent la déterminer indirectement, grâce aux connexions qui unissent les cellules nerveuses cérébrales et les cellules nerveuses médullo-spinales". So kann man sich auch erklären, wie durch heftige Erregung, z. B. durch Schreck, der Rhythmus der choreatischen Bewegungen modificirt wird.

III. Aehnliche Experimente wie Chauveau, Legros und Onimus stellte Bert über die choreatischen Zuckungen der Hunde an. In analoger Weise wie die genannten Forscher constatirte Bert, dass die Durchschneidung des Halsmarkes die Zuckungen nicht zum Verschwinden bringt. Während „Opiaceen", Bromkalium und Aether, bis zur Reactionslosigkeit der Cornea appliciert, die Zuckungen nicht beeinflussten, liessen sich dieselben durch Chloroform unterdrücken. Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb und unterhalb der Ursprungsstelle der Nerven der Vorderextremitäten (an welchen sich die Chorea zeigte) machte die Zuckungen nicht aufhören; ebenso nicht die Durchschneidung der hinteren Wurzeln, während nach Abtrennung der vorderen Wurzeln die Zuckungen sofort sistirten. Bert glaubt, dass der Sitz der Krankheit in der grauen Substanz und besonders in den sensibeln Zellen zu suchen sei.

IV. Jackson theilt zwei Fälle von Chorea beim Hunde mit, von welchen der zweite von Gowers und Sankey (siehe unter V) näher

untersucht wurde. — Im ersten Falle handelte es sich um eine 14 Monate alte Bullterrierhündin. Wie die Anamnese ergab, litt der Hund zuerst an Tracheïtis und Bronchitis mit Husten und Nasenausfluss. Als der Hund sich von dieser Erkrankung erholt hatte, trat nach mehreren Wochen eine Lähmung aller Glieder auf, so dass das Thier gänzlich hilflos war. Etwa 14 Tage später wurden die choreatischen Bewegungen beobachtet. — Bei der Untersuchung erschien der Hund im Allgemeinen gesund (insbesondere war auch kein Herzfehler nachzuweisen). Der einzige merklich afficirte Theil war die rechte Vorderextremität. Dieselbe machte zahlreiche Bewegungen auf und nieder und von vorn nach hinten, und zwar war das ganze Glied einschliesslich der Schulter an diesen Bewegungen, welche stets gleichförmig waren, betheiligt. Schwache Bewegungen wurden auch in der linken Vorderextremität sowie in den linken Augenlidern wahrgenommen. Während des Schlafes sistierten die Zuckungen. — Ueber den zweiten Fall macht Jackson keine näheren Angaben.

V. Eingehende Untersuchungen stellten Gowers und Sankey bei zwei Fällen von Hundechorea an. — Fall 1 betraf einen 6 Monate alten Retriever, welcher meist im Hause gehalten worden war. Etwa 4 Monate alt, hatte er einen gelinden Anfall von Hundekrankheit („distemper"). Als er sich von derselben erholt hatte, wurden leichte Zuckungen in der linken Vorderextremität beobachtet. Diese Zuckungen nahmen allmählich zu und breiteten sich zunächst auf die beiden Hinterextremitäten und dann auf die rechte Vorderextremität aus. Weiterhin wurden alle Muskeln des Rumpfes und Halses (inclusive Larynx- und Zungenmuskeln) von der Chorea ergriffen. Diejenigen der Augen blieben frei. Mit der Verallgemeinerung der choreatischen Zuckungen stellten sich Schwächeerscheinungen, besonders in den Hinterextremitäten, ein. — Als das Thier zur Untersuchung kam, bestanden die beschriebenen Erscheinungen in voller Stärke. Die Zuckungen erfolgten rasch und plötzlich, ähnlich denjenigen bei Anwendung des electrischen Stromes. Sie wiederholten sich in denselben Muskelgruppen 6—7 mal in der Minute. Die Contractionen in den Vorder- und Hinterextremitäten erfolgten nicht gleichzeitig. Im Allgemeinen traten die choreatischen Bewegungen in der Ruhe deutlicher hervor, als während der Bewegung. Die Schwäche, besonders der Hinterextremitäten, war sehr ausgeprägt. Sie schien in allen Muskeln der rechten Seite stärker zu sein als in denjenigen der linken. In der hinteren Körperhälfte war die Sensibilität deutlich herabgesetzt. Das Gefühl in den Vorderextremitäten erschien weniger vermindert zu sein. Die Sinnesorgane waren intact. Es bestand keine Sphincterparalyse. — In der Aethernarcose hörten die Zuckungen vollständig auf. — Nach der Durchschneidung des Markes bei seinem Austritt aus dem Schädel bestanden die Zuckungen in den Muskeln des Kopfes unverändert fort, dagegen hörten sie in allen Theilen, welche vom Rückenmark (rückwärts von der Durchschneidungsstelle) innervirt werden, auf. Die genau ausgeführte Obduction ergab Folgendes: Keine Krankheit der inneren Organe; keine Entozoen. Die Muskeln erschienen macroscopisch und microscopisch gesund. In den Gehirnhemisphären und den Centralganglien waren keine Läsionen nachweisbar. Dagegen zeigten Rückenmark und Medulla oblongata ausgedehnte Veränderungen. Dieselben bestanden hauptsächlich in Veränderungen der Nervenzellen und in einer mit den Gefässen in Beziehung stehenden

zelligen Infiltration, welche man einer Gefässalteration zuschreiben muss. — Der zweite von Gowers und Sankey untersuchte Fall ist identisch mit dem von Jackson in seiner zweiten Mittheilung erwähnten Falle. Die choreatischen Bewegungen waren hier auf eine Vorderextremität beschränkt (welche Vorderextremität afficirt war, ist nicht angegeben). — Auch bei diesem Hunde wurde die Durchschneidung des Rückenmarkes ausgeführt. Durch dieselbe wurden die choreatischen Zuckungen nicht zum Stillstand gebracht. — Bei der Section des Thieres konnten macroscopische pathologische Veränderungen im Centralnervensystem nicht nachgewiesen werden. Die genaue microscopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab, dass Medulla und oberste Portion des Halsmarkes gesund waren. Im mittleren und unteren Theile des Halsmarkes zeigten sich die Nervenzellen der Vorderhörner (besonders des rechten Vorderhornes) stärker granulirt als normal und etwas „geschwollen". Die obere Rückenregion des Markes war normal. Etwa in der Mitte derselben fand sich eine symmetrische Veränderung der Hinterhörner. Im oberen Theil des Lendenmarkes wiesen die Nervenzellen zum Theil dieselben Veränderungen auf wie im Halsmark. — In den Schlussbemerkungen zu ihrer Arbeit führen Gowers und Sankey die stärkere Granulirung und die Vergrösserung der Nervenzellen auf deren Ueberanstrengung zurück, welche durch die andauernden Zuckungen nothwendiger Weise bedingt würde. Die zellige Infiltration soll von einer Gefässalteration abhängen, welche ihrerseits eine Folge der Ueberanstrengung der Nervenelemente ist. Je nach dem Effect der Rückenmarksdurchschneidung müsste man im ersten Falle den Sitz der Krankheit in das Gehirn, im zweiten Falle in das Rückenmark verlegen. Eine wahrscheinliche Erklärung für den ersten Fall ist nach Gowers und Sankey die, dass die choreatischen Bewegungen hier inhibirt wurden durch den Shock der Rückenmarksdurchschneidung.

VI. Zu ähnlichen Ergebnissen wie die vorstehend citirten Autoren (V) kam Hadden bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes eines choreatischen Hundes, über dessen Krankheitsgeschichte nähere Angaben nicht gemacht werden. Hadden fand ebenfalls Gruppen von lymphoiden Zellen, besonders in der grauen Substanz. Die Vertheilung derartiger Zellanhäufungen war sehr unregelmässig; eine Tendenz zu symmetrischer Anordnung derselben liess sich nicht nachweisen. Die motorischen Zellen der Vorderhörner waren an manchen Stellen stärker granulirt und geschwollen. Hadden glaubt, dass die beschriebenen Veränderungen wahrscheinlich secundärer Natur sind. Er führte auch in einem anderen Falle von Chorea die partielle Untersuchung des Rückenmarkes aus, fand aber hier nicht die geringste Abweichung von der Norm. Aus diesem Befunde, sowie aus einer Privatmittheilung Gowers', der in zwei weiteren Fällen von Chorea ebenfalls keine pathologischen Veränderungen nachweisen konnte, schliesst Hadden, dass die beschriebenen Rückenmarksveränderungen nicht constant sind.

VII. Rosenthal injicirte einem schon seit längerer Zeit mit choreatischen Bewegungen der rechten Vorderextremität behafteten Hunde feinen Blumensamen in die Carotis (behufs Erzeugung von Hirnembolien). Obwohl unmittelbar nach diesem Eingriff die willkürlichen Bewegungen vollständig sistirten, traten die choreatischen Zuckungen stärker hervor.

VIII. Quincke untersuchte einen jungen Spitzbastard, der im Anschluss an Staupe an Chorea erkrankt war. Zur Zeit der Beobachtung bestand die Chorea bereits 4 Monate. „Tactmässig wiederholten sich hauptsächlich an den Vorderbeinen langsame Beuge- und schnellere Streckbewegungen, so dass das Thier im Stehen mit dem Vorderkörper auf und ab schnellt oder wippt, wie wenn es springen wollte. Während des Laufens interferiren diese Bewegungen mit den Laufbewegungen; auch werden die Vorderbeine öfter überkreuzt.“ Auch an den Hinterextremitäten, besonders an deren Zehen, an den Schulter-, Nacken- und Ohrmuskeln sowie an der Zunge waren choreatische Zuckungen wahrzunehmen. Augenmuskeln, Bauchmuskeln und Schwanz waren nicht afficirt. Die Zuckungen erfolgten in regelmässigem Tact 100—120 mal in der Minute. Ihre Intensität, weniger ihre Frequenz hängt sehr von äusseren Eindrücken ab. Das Sensorium war frei, Nahrungs- und Getränkaufnahme waren normal. Die Zuckungen dauern in tiefer Morphiumnarkose unverändert fort; nach Verabreichung von Chloralhydrat werden sie etwas schwächer und erfolgen weniger häufig. Auch im tiefen Schlafe verschwinden die choreatischen Bewegungen nicht vollständig. In der Aethernarcose sind sie nicht mehr zu bemerken. Galvanisation hatte keinen Einfluss auf dieselben. — Bei der Obduction des Thieres zeigten Gehirn und Rückenmark macroscopisch nichts Abnormes (eine microscopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt).

IX. Einen interessanten Fall von Chorea der Gesichtsmuskeln beim Hunde beschrieben Cadiot, Gilbert und Roger. — „Bei jeder Zuckung wurde das Ohr nach hinten bewegt, das Auge leicht geschlossen, die Oberlippe gehoben und gefaltet, der Lippenwinkel zurückgezogen etc. Die Sensibilität war vollkommen erhalten; an Zunge, Gaumensegel u. s. w. war nichts Abnormes zu finden. In der Ruhe traten in der Minute 35—40 Zuckungen auf; wenn der Hund auf etwas aufmerksam wurde, minderten sich dieselben, Die Krankheit bestand seit 5 Jahren und war nach der Staupe eingetreten. Das Zucken hielt auch während der Narcose an. Die Berichterstatter haben, um das Gesichtszucken zum Verschwinden zu bringen resp. um dessen Ursache zu ergründen, zunächst diejenige Partie der Gehirnrinde zerstört, von welcher die betreffenden Gesichtsbewegungen ausgehen. Der Erfolg war ein negativer, die Zuckungen bestanden fort. Dann haben sie die betreffenden Stellen der Capsula interna und die Corpora striata zerstört, ebenfalls ohne Erfolg; sie haben schliesslich diese Zerstörungen beiderseits vorgenommen, schliesslich die ganzen Hemisphären und das Kleinhirn entfernt; die Zuckungen dauerten immer noch fort; dies bestand auch noch nach Zerstörung der Brücke. Nur die Zerstörung der Bulbuskerne (der Ursprungskerne des N. facialis) unterdrückte resp. beseitigte das Gesichtszucken. Die Atmung und der Kreislauf bestanden noch fort. Das Gesichtszucken findet sonach seine Ursache in einer functionellen oder anatomischen Störung der im Bulbus gelegenen Ursprungskerne des N. facialis“.[1])

X. Liénaux will Choreazufälle beim Hunde nach einer Hautverletzung beobachtet haben. Es handelte sich um eine unbedeutende Wunde am Halse. Der Hund wurde plötzlich sehr erregt, und es traten ungeordnete,

---

1) Wörtlich nach Ellenberger-Schütz' Jahresbericht X. Jahrg. 1890.

zuckende automatische Muskelbewegungen auf. In geringem Grade bestanden die Anfälle auch während des Schlafes; sie waren am stärksten, wenn das Thier sich erregte. Kurze Zeit, nachdem die kleine Wunde vernarbt war, verschwanden auch die Zuckungen. Liénaux hält die Krankheit für eine Reflexneurose, welche grosse Aehnlichkeit mit Chorea hatte.

XI. Carougeau schildert die anatomischen Veränderungen bei der nach Staupe aufgetretenen Chorea eines Hundes. Der microscopische Befund weist, wie vorweg bemerkt werden soll, eine grosse Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Gowers und Sankey sowie Hadden auf. — „Das Thier liess man 14 Monate lang leben, und in den letzten 12 Monaten wurde es nicht behandelt. Der vor der Tödtung vorgenommene Status ergab Folgendes: Zuckungen an den vier Gliedmaassen, am Halse und am Kopfe. Hinterhand halb gelähmt, Vorderhand etwas kräftiger. Gang sehr erschwert, so dass die Ortsbewegung nur durch Sprünge zu Stande kommt. In der Hinterhand und in der Zunge besteht vollständige Anästhesie, in der Vorderhand und am Halse ist noch Empfindung vorhanden. In den letzten Monaten hatte sich der Zustand etwas gebessert. — Bei der Section finden sich normale Eingeweide vor; die Musculatur ist atrophisch. In den Centralorganen des Nervensystems fehlen sowohl Blutungen als Erweichungsherde oder anderweitige, für das blosse Auge sichtbare Anomalien. In dem nach der Nissl'schen Methode behandelten Rückenmarke findet man in der ganzen Länge des Organes eine Leukocyten-infiltration der grauen Substanz, besonders derjenigen der Vorderhörner. Die Nervenzellen sind zum Theil geschwollen, ohne Fortsätze, mit verschwommenen Umrissen, während Kern und Kernkörperchen gut gefärbt sind. Manchmal befindet sich der Kern an der Peripherie, ja selbst in einer kleinen Ausbuchtung gelagert. Andere Zellen sind bemerkenswerth durch Vacuolen, die von getrübter, körniger Substanz umgeben werden. Gross- und Kleinhirn wurden nicht untersucht. — Somit, schliesst der Autor, ist der Veitstanz eine diffuse Myelitis, bedingt durch die Toxinwirkung des Staupecontagiums auf die graue Rückenmarkssubstanz, besonders auf die motorischen Zellen"[1]).

XII. Triboulet will aus dem Blute eines choreakranken Hundes einen grossen Coccus gezüchtet haben. Nach der Uebertragung desselben auf drei Hunde starben zwei der Thiere nach 16 bezw. 21 Tagen, während der dritte am Leben blieb und nach etwa einem Vierteljahr rhythmische Zuckungen bekam, wie sie bei der Hundechorea beobachtet werden.

XIII. G. Müller ist der Ansicht, „dass mit dem Namen ‚Chorea' bei Hunden ein arger Missbrauch getrieben wird und dass es sich in den meisten Fällen um ‚nervöse Staupe' oder um versteckte Cerebralerkrankungen, vielleicht auch um Myelitis, jedenfalls aber nur um ‚symptomatischen' Veitstanz handelt. Bei der echten Chorea des Menschen findet man keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn, und in den wenigen Fällen, welche Verfasser mit Rücksicht auf die Anamnese und auf das Fehlen aller (sonstigen) Symptome der Staupe oder irgend welcher Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarkes für ‚wahre' Chorea ansehen

1) Wörtlich nach Ellenberger-Schütz' Jahresbericht XVIII, Jahrg. 1898.

musste, pflegten sich die Convulsionen nur auf ganz bestimmte Muskelgruppen zu beschränken und nicht, wie es bei der Chorea des Menschen der Fall ist, abwechselnd bald hier, bald da, also in den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers aufzutreten. In einigen dieser Fälle wurden die Patienten getödtet und es ergab ihre Section in Bezug auf das Centralnervensystem ein völlig negatives Resultat . . . . . . Der Verlauf ist ein ausserordentlich langwieriger, auf Monate oder Jahre ausgedehnt, doch sieht man in der Regel, dass mit der Zeit die Krankheitserscheinungen sich wesentlich abschwächen. Ein letaler Ausgang ist nur bei Complicationen zu fürchten". — Müller erkennt also das Vorkommen „wahrer" Chorea beim Hunde an und weist zutreffend auf einen wesentlichen Unterschied im Symptomenbilde zwischen der Hundechorea und der menschlichen Chorea hin. Dagegen sagt derselbe Autor an anderer Stelle seines Werkes: „Rhythmische Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten, wobei der betreffende Körpertheil beständig regelmässige Bewegungen macht, zum Beispiel an den Kaumuskeln, an den Schläfenmuskeln, an einzelnen Gliedmassen etc. werden fälschlich mit dem Namen ‚Veitstanz', Chorea, bezeichnet und treten im Anschlusse an Staupe und bei gewissen Herderkrankungen des Gehirns, vielleicht auch des Rückenmarkes auf."

Zusammenfassung.

Wenn wir den Eingangs beschriebenen und die in der Literatur erwähnten Fälle von Chorea beim Hunde einer vergleichenden Betrachtung unterwerfen, so ergibt sich, dass diese gesammten Fälle so viel Gemeinsames besitzen, dass wir sie unschwer zu einem einheitlichen Krankheitsbild verschmelzen können.

Demnach stellt die Chorea des Hundes eine eigenartige Neurose dar, die sich in andauernden, rhythmischen Zuckungen einzelner Muskeln oder häufiger ganzer Muskelgruppen und entsprechenden Bewegungen des betroffenen Körpertheiles äussert. Die choreatischen Zuckungen können, wie es seltener vorkommt, fast sämmtliche willkürlichen Muskeln des Körpers gleichzeitig betreffen, meist sind sie indessen auf eine bestimmte Körperregion und sehr oft auf einzelne Gliedmaassen beschränkt. Sie spielen sich im einzelnen Falle stets in denselben Muskeln und Muskelgruppen ab. Am häufigsten findet man hauptsächlich oder ausschliesslich die Vorderextremitäten ergriffen, und von diesen scheint eigenthümlicher Weise wieder die rechte Extremität öfter unter der Chorea zu leiden.

Wenn die Chorea beschränkt bleibt und wenn neben derselben nicht noch andere Nervenleiden, z. B. Paresen oder Schwächezustände in einzelnen Körpertheilen, bestehen, so pflegt das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört zu sein. (Ausgebreitete Chorea bedingt natürlich eine stärkere Beeinträchtigung des allgemeinen Gesundheitszustandes.)

Besondere Erscheinungen seitens der Psyche treten merkbar meist nicht hervor. Das Bewusstsein ist stets ungetrübt. Psychische Erregung steigert in vielen Fällen die Intensität der Zuckungen, wie sich dieselben überhaupt durch äussere Eindrücke beeinflussen lassen. Die Sensibilität ist bei nicht mit anderen Nervenleiden complicirter Chorea meist normal. — Im natürlichen Schlafe scheinen die Zuckungen meist ganz zu sistiren oder doch vermindert zu sein. — In der Narcose ist das Verhalten der choreatischen Hunde anscheinend je nach dem angewandten Mittel verschieden. So scheinen im Chloralschlaf die Zuckungen schwächer zu werden, in der Chloroform- und Aethernarcose aufzuhören, während Morphium dieselben unbeeinflusst lässt.

Die Chorea betrifft fast stets jüngere Hunde. Eine besondere Prädisposition des einen oder des anderen Geschlechtes für die Erkrankung lässt sich nicht erkennen. Ebensowenig scheinen hereditäre Einflüsse bei der Entstehung der Hundechorea eine Rolle zu spielen.

Was den Verlauf der Hundechorea anbelangt, so ist derselbe ein sehr langwieriger; meist lassen die choreatischen Zuckungen im Laufe der Zeit allmählich nach.

Von besonderer Bedeutung für die Auffassung der Aetiologie und Pathogenese der Chorea des Hundes ist die von den meisten Untersuchern festgestellte Thatsache, dass die Chorea fast stets als Folgekrankheit der Staupe auftritt. Die choreatischen Zuckungen stellen sich meist kurze Zeit nach dem Ueberstehen der Staupe ein. Vielfach gehen ihnen Paresen und Paralysen voraus (postparetische, postparalytische Chorea). Nicht selten ist die Chorea auch mit Lähmungen vergesellschaftet. — Ich werde weiter unten auf den Zusammenhang von Staupe und Hundechorea noch des Näheren eingehen.

Was den pathologisch-anatomischen Befund anbelangt, so fehlen macroscopisch nachweisbare Veränderungen der nervösen Centralorgane bei echter Hundechorea. Auch microscopisch sind in vielen Fällen keinerlei Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nachzuweisen. In anderen Fällen finden sich dagegen microscopische Läsionen besonders im Rückenmark vor. Man findet stärkere Granulirung und Schwellung der Nervenzellen, besonders derjenigen der Vorderhörner, sowie mit den Gefässen in Beziehung stehende zellige Infiltrationen der grauen Substanz. Die Verteilung dieser Veränderungen ist indessen keine regelmässige und in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Einige

kritische Bemerkungen über die Beurtheilung dieser Veränderungen werde ich weiter unten zu machen Gelegenheit haben.

Die experimentelle Rückenmarksdurchschneidung an choreatischen Hunden ergibt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Zuckungen nach der vollständigen Durchschneidung des Halsmarkes in den rückwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Muskelgruppen fortdauern. Seltener hören die Zuckungen nach der Durchschneidung in Rumpf und Gliedmaassen auf. Für die ersteren Fälle muss angenommen werden, dass der Sitz der Chorea im Rückenmark gelegen war, während im letzteren Falle der Ausgangspunkt der Chorea in das Gehirn zu verlegen wäre. Im Allgemeinen ist daran festzuhalten, dass die Chorea des Hundes ihren Sitz sowohl im Rückenmark als auch im Gehirn haben kann. In der Mehrzahl der Fälle scheint sie allerdings vom Rückenmark auszugehen.

Vergleichende Pathologie der Chorea des Hundes und des Menschen.

Es entsteht die Frage: Ist die vorstehend beschriebene Krankheit des Hundes der Chorea des Menschen gleichzustellen und ist die Bezeichnung „Chorea“ für die erstere gerechtfertigt?

Bei einer vergleichenden Betrachtung kommt hier nur die eigentliche (Sydenham'sche) Chorea oder infectiöse Chorea des Menschen, früher Chorea minor genannt, in Betracht. (Der früher als „Chorea magna“ bezeichnete Symptomencomplex ist, wie Ziemssen zuerst betonte, als selbstständige Krankheit nicht anzuerkennen.) Zu einem Vergleich mit der degenerativen Chorea (Huntington'schen Chorea) des Menschen bietet die Chorea des Hundes keinerlei Anlass.

Um die vorstehend gestellte Frage beantworten zu können, ist es erforderlich die Chorea des Menschen und des Hundes nicht nur vom symptomatischen Standpunkte aus, sondern auch mit Rücksicht auf ihre Localisation in den Centralorganen und besonders auf ihre Aetiologie einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen.

1. Symptome.

Nach Ziemssen ist die Sydenham'sche Chorea des Menschen characterisirt „durch unablässige, theils spontan eintretende, theils durch Willensimpulse angeregte, uncoordinirte Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich im wachen Zustande

bestehen und von einer m. o. w. stark entwickelten psychischen Störung begleitet werden". Die Art der choreatischen Zuckungen kann in Kürze kaum anschaulicher beschrieben werden als in den folgenden Worten desselben Gelehrten:

„Das Planlose in dem Hin- und Herspringen der Muskelzuckungen, die unermüdliche Thätigkeit der Muskeln bei aller Zweck- und Nutzlosigkeit ihrer Bemühungen, die blitzartige Schnelligkeit, mit der die einzelnen Zuckungen ablaufen, die träge und vorsichtige Ausführung der Bewegungen, das Fratzenhafte der mimischen Spasmen . . . das Alles gibt ein höchst characteristisches Bild. Bald wird ein Arm gebeugt oder gestreckt, bald die Finger gespreizt, die Schulter gehoben, der Kopf hierhin und dorthin gerissen, die Gesichtszüge verzerrt etc. So springt das Krampfspiel der Muskeln im tollsten Wechsel hin und her, bald mehr einseitig, bald doppelseitig."

Dabei erinnern die Zuckungen doch an willkürliche, zweckmässige Bewegungen. Während des Schlafes sistiren fast stets die Muskelbewegungen. Zu den Prodromal- und Begleiterscheinungen der menschlichen Chorea gehören ferner gewisse Anomalien des psychischen Verhaltens. (Die Patienten sind geistig träge, mürrisch, launisch und reizbarer als normal.) Störungen der Sensibilität und Motilität der von den choreatischen Zuckungen betroffenen Partien sind selten. Das Allgemeinbefinden erfährt bei mässiger Stärke der Chorea keine Beeinträchtigung. Die Chorea des Menschen findet sich am Häufigsten im jugendlichen Alter und beim weiblichen Geschlecht.

Wenn wir mit diesem nur kurz skizzirten Bilde der menschlichen Chorea die Chorea des Hundes vergleichen, so ergibt sich in der Hauptsache ein Unterschied nur in der Art der choreatischen Bewegungen. Hier wie dort handelt es sich um andauernde kurze Zuckungen. Während dieselben beim Menschen in unregelmässigen Intervallen in verschiedenen Muskelgruppen auftreten, gewissermassen „planlos hin und her springen", dabei aber eine Aehnlichkeit mit willkürlichen, zweckmässigen Bewegungen nicht verkennen lassen, erfolgen die choreatischen Zuckungen beim Hunde fast stets rhythmisch und in denselben Muskelgebieten. Die Bewegungen wiederholen sich hier daher fortwährend meist in ein und derselben Form. Dabei ist ihre Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen sehr gering, sie tragen den Character der Unzweckmässgikeit in ausgeprägtem Maasse. Beim Menschen also das fortwährend wechselnde, unregelmässigste Muskelspiel, das Aufeinanderfolgen der verschiedensten Bewegungen, beim Hunde

gleichförmige, rhythmische Zuckungen, die fortwährende Wiederholung ein und derselben Bewegung[1]).

Jackson, der ebenfalls ausdrücklich auf die hier betonte Verschiedenheit der choreatischen Bewegungen des Menschen und des Hundes hinweist, versucht diese Verschiedenheit auf den differenten Gebrauch der Glieder bei Mensch und Thier und auf eine Verschiedenartigkeit der Nervencentren des Menschen und des Hundes zurückzuführen. Jackson sagt:

„The difference in the uses of the limbs of the dog and man implies differences in the nervous centres, and therefore from disease of the centres of the dog we shall have different symptoms from those seen in the human subject.“ Und weiter an anderer Stelle: „But again we must note, that the nervous systems of the two differ. The lower the animal the less the higher centres and the more the lower centres of that animal are developed in comparison with one another.“

Dass diese Anschauung Jackson's etwas Richtiges enthält, erscheint mir zweifellos. Ebensowenig wie die normalen Bewegungen des Hundes, besonders diejenigen der vorderen Extremitäten und des Kopfes, sich ohne Weiteres mit dem äusserst vielseitigen Gebrauch der Arme und Hände und dem Minenspiel des Menschen vergleichen lassen — ebensowenig kann man die durch einen krankhaften Zustand der Centralorgane bedingten pathologisch veränderten Bewegungen jener Muskeln bei Mensch und Hund ohne Weiteres in Parallele setzen.

Die Einförmigkeit und Einfachheit der choreatischen Bewegungen beim Hunde lässt sich auf diese Weise ganz gut erklären, nicht ebenso aber ihre characteristische Rhythmicität. In diesem letzteren Punkte besteht also in symptomatischer Hinsicht ein vorläufig noch nicht aufklärbarer Unterschied zwischen der Chorea des Hundes und der Sydenham'schen Chorea des Menschen. — Im Uebrigen lassen sich durchgreifende symptomatische Unterschiede kaum feststellen, es weisen vielmehr einzelne characteristische Merkmale der Chorea des Hundes und des Menschen eine Uebereinstimmung auf. Die psychischen Anomalien, die eine regelmässige Begleiterscheinung der menschlichen Chorea bilden, scheinen bei der Chorea des Hundes hie und da ebenfalls vorhanden zu sein. Sie kommen hier natürlich nicht derartig zum Ausdruck, wie beim choreatischen Menschen.

---

1) Es muss erwähnt werden, dass auch beim Menschen eine Choreaform vorkommt, die sich durch rhythmische, blitzartige Zuckungen auszeichnet, die sog. „Chorea electrica“. Man hat deshalb die Chorea des Hundes in symptomatischer Hinsicht mit der Chorea electrica des Menschen verglichen.

2. **Ueber den Befund an den nervösen Centralorganen und den Ursprungsort der choreatischen Bewegungen.**

Ueber die Localisation und die anatomische Grundlage sowohl der menschlichen Chorea, wie auch der Chorea des Hundes ist schon vor Decennien gestritten worden, und auch heute sind die Ansichten über diesen Punkt noch vielfach getheilt.

Fest steht, dass die Chorea eine Krankheit der nervösen Centralorgane ist; aber welcher Theil des Centralnervensystems der eigentliche Sitz der Krankheit ist, ob das Vorhandensein von choreatischen Bewegungen nothwendiger Weise überhaupt anatomische Läsionen voraussetzt oder welcher Art die Veränderungen sind, welche Chorea bedingen, darüber scheint noch nicht völlige Klarheit zu herrschen.

Diese Unklarheit ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass der bei der Section choreatischer Individuen (sowohl Menschen als auch Hunden) zu erhebende pathologisch-anatomische Befund sehr verschieden sein kann. Zu diesem Umstande kommt noch, dass die Ergebnisse von Rückenmarksdurchschneidungen an choreatischen Hunden häufig weder mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen, noch mit den Krankheitserscheinungen beim Menschen in Einklang gebracht werden konnten.

Wenn wir die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Centralnervensystems choreatischer Menschen und Hunde betrachten, so finden wir:

1. Fälle mit anscheinend normalen Centralorganen,
2. Fälle mit Gehirnveränderungen,
3. Fälle mit Rückenmarksveränderungen,
4. Fälle mit Veränderungen sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark.

Die beim Menschen gefundenen Anomalien sind ausserordentlich verschiedener Art. Sie betreffen theils die Gefässe, theils die nervösen und bindegewebigen Elemente. Man fand (nach Wollenberg):

„Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Vermehrung der Meningealflüssigkeit, Embolien der Gefässe und entzündliche Veränderungen um dieselben, kleine Hämorrhagien und Erweichungen, degenerative Veränderungen der Nervenzellen, Vermehrung des Bindegewebes etc.“

Bei den wenigen pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen von Hundechorea, bei welchen in den nervösen Centralorganen Veränderungen vorgefunden wurden, weisen die letzteren eine gewisse Uebereinstimmung auf. In ihrer Vertheilung und

Ausbreitung variiren sie indessen ebenfalls sehr. Das Wesentlichste an diesen Befunden bei choreatischen Hunden ist die stellenweise Anhäufung von Rundzellen in der nervösen Substanz, und zwar die von mehreren Forschern bemerkte perivasculäre Anordnung der zelligen Infiltrationen, welche sich dadurch als Entzündungsherde charakterisiren.

Einen ähnlichen Befund konnte Nauwerck bei einem nach kurz dauernder Chorea verstorbenen 7jährigen Mädchen erheben. Es fanden sich (nach Wollenberg):

„1. Entzündungsherde zum Theil in Form perivasculärer Anhäufung von kleinen Rundzellen, meist mit dichter zelliger Infiltration des umgebenden Gewebes. Besonders betroffen von der Entzündung sind verlängertes Mark, Brückenarme, weniger das weisse Marklager des Grosshirnes und die innere Kapsel. 2. Kleine Blutungen, besonders in den Hirnstielen, in der inneren Kapsel, sowie den entzündeten Theilen des verlängerten Markes und der Brücke. Keine capillären Embolien; Gefässe, insbesondere Capillaren und Venen, vielfach erweitert und prall gefüllt. 3. Degeneration der Nervenfasern."

Auf die Bedeutung der vorstehend erwähnten Befunde beim Hunde und beim Menschen komme ich weiter unten noch zurück.

Angesichts der Thatsache, dass bei typischen Choreafällen nicht selten gar keine Veränderungen aufgefunden werden, lässt sich zwar der stricte Beweis, dass die erwähnten verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den betr. Fällen von Chorea mit letzterer in directem Zusammenhang gestanden haben, nicht führen. Immerhin ist man bei der Häufigkeit des Vorkommens bestimmter microscopischer Läsionen bei der Chorea (besonders aber bei der Hundechorea) anzunehmen berechtigt, dass dieselben in vielen Fällen zu den choreatischen Erscheinungen Beziehungen besitzen[1].

Aus der Vielgestaltigkeit der Sectionsbefunde ergibt sich

1) In allen Fällen von Hundechorea können allerdings jene Veränderungen nicht mit den choreatischen Erscheinungen in Beziehung gebracht werden. So sistirten beispielsweise in dem Falle 1 von Gowers und Sankey, in welchem ausgedehnte microscopische Spinalläsionen anzutreffen waren, nach der Durchscheidung des Markes am Hinterhauptsbein die Bewegungen in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, was doch auf den Sitz der Krankheit im Gehirn hinweist. Die von Gowers und Sankey gegebene Erklärung, dass der Shock der Markdurchschneidung das Aufhören der Bewegungen in den rückwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Muskelgebieten veranlasst habe, kann nicht als stichhaltig angesehen werden, denn es wäre nicht recht einzusehen, warum der Shock gerade in diesem Falle wirkte, in einer Reihe von anderen Fällen, in welchen die Halsmarkdurchschneidung vorgenommen wurde, aber nicht.

von vornherein die Unmöglichkeit, die Chorea vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus als einheitliche, selbständige Krankheit zu characterisiren. Auf der einen Seite haben wir vollkommen negative, auf der anderen Seite die verschiedenartigsten positiven Befunde — gemeinsam ist allen das äussere Krankheitsbild, der Symptomencomplex der Chorea.

Wenn wir versuchen, aus den verschiedenen Befunden positiver und negativer Art diejenigen heraus zu greifen, welche etwas Gemeinsames besitzen und welche sich, von ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten aus angesehen, zu einem einheitlichen Bilde zusammenfügen lassen, so müssen wir von vornherein die Fälle ausschalten, bei welchen macroscopische Veränderungen schwererer Art vorliegen. Es verbleiben dann noch Fälle mit bestimmten Gefäss- und Ganglienzellenalterationen und diejenigen ohne jedwede pathologisch-anatomische Veränderungen, die, das Vorhandensein des typischen Symptomencomplexes vorausgesetzt, die eigentliche Chorea repräsentiren. (Vergl. den Abschnitt „Aetiologie und Pathogenese“.)

Die Chorea des Menschen und des Hundes scheinen sich durch ihre Localisation in den Centralorganen zu unterscheiden. Während man den Sitz der menschlichen Chorea in das Grosshirn verlegt, deuten die experimentellen Feststellungen beim Hunde entschieden darauf hin, dass hier, wie bereits oben des Näheren erörtert, die choreatischen Symptome in den meisten Fällen ihren Ursprung im Rückenmark haben müssen.

Wenn wir auf Grund der Experimentaluntersuchungen das Rückenmark in den meisten Fällen als Ausgangspunkt der choreatischen Bewegungen beim Hunde betrachten, so soll damit natürlich nicht gesagt sein, dass die choreatischen Bewegungen in jenen Fällen gänzlich unabhängig vom Gehirn seien. Ich muss mich durchaus Legros und Onimus anschliessen, wenn sie meinen, dass dem Gehirn in Folge der Beziehungen, welche seine Nervenelemente zum Rückenmark besitzen, indirect ein gewisser modificirender Einfluss auch auf die vom Marke ausgehende Chorea zukomme. Diese Ansicht wird hauptsächlich gestützt durch die Beobachtung, dass eine Reihe von auf das Gehirn einwirkenden Reizen die Zuckungen bei spinaler Chorea zu verändern im Stande sind und sie findet eine Erklärung durch die moderne Neuronenlehre.

Nach alledem wissen wir Bestimmtes über die Art der der Chorea sowohl des Menschen als auch des Hun-

des zu Grunde liegenden centralen Läsionen nicht, ebenso wenig wie wir über die Angriffspunkte des choreogenen Agens in den Centralorganen genau orientirt sind. Es lässt sich indessen, wie es scheint, vorläufig die Chorea des Menschen und diejenige des Hundes in Bezug auf ihren centralen Ursprung nicht scharf trennen, und das um so weniger, als vergleichende experimentelle Ergebnisse für den Menschen natürlich fehlen. Wir werden zu der Annahme gedrängt, dass die Chorea im Allgemeinen ihren Ursprung bald mehr im Rückenmark, bald mehr im Gehirn haben kann, dass sie aber in ihrer Grundlage nicht nothwendig an einen bestimmten Theil des Centralnervensystems gebunden ist. Beim Hunde scheint das Rückenmark, beim Menschen das Gehirn allerdings vorwiegend betroffen zu sein. Im Uebrigen dürfte es sich in vielen Fällen von Chorea um eine „diffuse cerebrospinale Neurose“ handeln.

3. Aetiologie und Pathogenese.

Die unzureichenden Aufschlüsse, welche die pathologische Anatomie über das Wesen der menschlichen Chorea gab, führten zu theoretischen Erklärungsversuchen.

1850 hatte Sée auf Beziehungen zwischen der Chorea und dem Rheumatismus hingewiesen. Roger betonte später (1868) des Weiteren, dass die Chorea mit den im Gefolge von Rheumatismus auftretenden Herzaffectionen in gesetzmässigem Zusammenhang stehe. Er führte Gelenkrheumatismus, Herzaffectionen und Chorea auf ein und dieselbe Ursache, eine rheumatische Diathese zurück. Diese Ansicht führte dann weiterhin dazu, nicht die rheumatische Diathese, sondern die Herzaffectionen als das Wesentlichste anzusehen, und zwar sprach man capilläre Embolien von Hirngefässen (welche durch losgelöste Gerinnsel von den erkrankten Herzklappen aus entstehen sollten) als eigentliche Ursache der Chorea an. Broadbent verlegte diese Embolien in das Corpus striatum und den Thalamus opticus. Positive Beweise für die „embolische Theorie“ liessen sich jedoch nicht beibringen. Sodann entsprachen aber auch, wie Wollenberg hervorhebt, die klinischen Symptome der Chorea nicht der supponirten anatomischen Grundlage; denn bei den gedachten Embolien hätte man ja eher Lähmungen als choreatische Zuckungen erwarten müssen. Auf der Basis der ursprünglichen Anschauungen der erwähnten französischen Autoren gelangte man dann weiterhin dazu, für die Chorea des Menschen dieselbe Krankheits-

ursache verantwortlich zu machen, welche Gelenkrheumatismus und Endocarditis erzeugt. Leube war es, der diese Anschauung zuerst vertrat. Er führte aus, dass die Endocarditis nicht nothwendig das Bindeglied zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea zu sein brauche. Es läge vielmehr nahe, „bei der mit Endocarditis combinirten gewöhnlichen Form von Chorea an die Einwirkung eines chemisch-infectiösen Stoffes zu denken". Wollenberg hat diese „infectiöse Theorie" weiter ausgeführt und näher begründet. Wollenberg hebt hervor, dass „man in der Vorgeschichte der Choreatischen nicht selten Infectionskrankheiten nachweisen kann". Besonders häufig trifft man so auf den Gelenkrheumatismus. „Es ist nur als ein unterer Grenzwerth anzusehen, wenn wir für die Gesammtheit unserer Fälle voraufgegangenen Rheumatismus in etwa 33 % gefunden haben." Für den directen Zusammenhang zwischen Chorea und Gelenkrheumatismus spricht, dass erstere häufig im unmittelbaren Anschluss an letzteren auftritt und dass beide in einzelnen Fällen alternirend auftreten. Von anderen Infectionskrankheiten, welchen eine ätiologische Bedeutung für die Chorea des Menschen beizumessen ist, kommen noch besonders Scharlach, Masern und Keuchhusten in Betracht. Diese letztangeführten Krankheiten spielen gegenüber dem Gelenkrheumatismus indessen eine nur untergeordnete Rolle.

Wie oben auseinandergesetzt, genügen die wenigen positiven anatomischen Befunde bei choreatischen Hunden keineswegs, um die Krankheit vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus bestimmt charakterisiren zu können. Aber auch wenn dies möglich wäre, würde für die Erkenntniss der Aetiologie und Pathogenese der Chorea des Hundes nicht viel gewonnen sein. Die Frage nach der Ursache und der Entstehung der pathologischen Veränderungen würde noch wie vor eine offene bleiben.

Wenn wir (mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathogenese der Krankheit) die Vorgeschichte choreatischer Hunde prüfen, so finden wir in fast allen Fällen, dass die Patienten vor kürzerer oder längerer Zeit eine Infectionskrankheit, die Staupe, durchgemacht haben[1].

---

1) Es sind hier nicht, wie ausdrücklich betont werden soll, die Fälle von bestehender Staupe gemeint, in welchen diese Seuche mit nervösen Symptomen verschiedenster Art einhergeht („nervöse Staupe"), sondern solche Fälle, bei welchen die Chorea nicht im Verlauf der Staupe, sondern im Anschluss an dieselbe oder später aus anscheinend vollständiger Gesundheit heraus sich entwickelt. Von Chorea beim Hunde kann man nur sprechen, wenn die choreatischen Symptome in ihrem Auftreten eine gewisse Selbständigkeit besitzen.

Diese Thatsache macht den ätiologischen Zusammenhang der Chorea des Hundes mit der Staupe im höchsten Grade wahrscheinlich, und das um so mehr, als bei dieser Infectionskrankheit bekanntlich das Nervensystem sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen ist, woraus auf eine gewisse Prädilection des noch unbekannten Staupevirus oder dessen Toxine für die nervösen Centralorgane geschlossen werden kann. Auf den Zusammenhang zwischen Staupe und Chorea des Hundes hat übrigens schon früher Carougeau hingewiesen.

In Bezug auf ihre Aetiologie haben die Chorea des Menschen und diejenige des Hundes somit das Gemeinsame, dass sie mit grösster Wahrscheinlichkeit auf voraufgegangene Infectionskrankheiten zurückgeführt werden müssen, dass sie also infectiösen Ursprungs sind. Beim Menschen ist es der Gelenkrheumatismus, beim Hunde die Staupe, welche am häufigsten als Vorläufer der Chorea beobachtet werden. Beide Choreaformen stellen also im Allgemeinen postinfectiöse Erkrankungen dar. Die Thatsache, dass in einzelnen Fällen die Chorea sowohl beim Menschen als auch beim Hunde (wie z. B. bei dem von mir beobachteten Falle) auftritt, ohne dass eine deutlich ausgesprochene Infectionskrankheit voraufgegangen wäre, kann gegen die „infectiöse Theorie“ der Chorea des Menschen und des Hundes nicht in's Feld geführt werden. Wir müssen, wie Wollenberg betont, eine voraufgegangene Infection in allen Fällen voraussetzen. „Der Einwand, dass eine solche keineswegs immer nachweisbar ist, kann als stichhaltig nicht bezeichnet werden. Denn einmal können bei jugendlichen Individuen auch typische rheumatische Erkrankungen so leicht und flüchtig sein, dass sie leicht übersehen werden, sodann brauchen solche aber überhaupt nicht vorhanden gewesen zu sein, da dem Virus die verschiedensten Invasionspforten zur Verfügung stehen.“ — Für die Chorea des Hundes können wir Aehnliches annehmen. Es können einerseits Abortivformen der Staupe vorkommen, andererseits wäre es aber auch möglich, dass das choreogene Agens aufgenommen werden kann, ohne dass es zum Ausbruch einer ausgesprochenen Staupe kommt.

Das Virus des Gelenkrheumatismus muss also zu der Chorea des Menschen, das Virus der Staupe zu der Chorea des Hundes in naher Beziehung stehen. Wollenberg erscheint es wahrscheinlich, „dass der Zusammenhang zwischen Chorea und

rheumatischer Infection ein mehr mittelbarer ist, insofern als es sich nicht um die Wirkung der betreffenden Microbien selbst, sondern um ihre im Blute kreisenden Stoffwechselproducte handelt, die weiterhin die für das Auftreten der Chorea notwendige Reizwirkung auf die Hirnrinde entfalten". Die gleiche Annahme scheint nach Carougeau auch für die Chorea des Hundes zuzutreffen. Es würde somit ein ähnliches Verhältniss vorliegen, wie beispielsweise zwischen Diphtherie und postdiphtherischen Lähmungen. Die choreatischen Symptome wären demnach unmittelbar auf eine Intoxikation zurück zu führen.

Was die pathologisch-anatomischen Läsionen bei der Chorea anbelangt, so lassen sich die von Gowers und Sankey, Hadden und Carougeau beim Hunde, sowie auch von Nauwerck beim Menschen beobachteten Veränderungen (kleinzellige Infiltration der grauen Substanz, besonders auch die perivasculäre Anordnung der Infiltrate) ebenfalls durch die Annahme eines infectiös-toxischen Agens erklären. Ein solches Agens, welches wir uns im Blute kreisend zu denken haben, wird Veranlassung zu mehr oder minder schweren Alterationen kleiner Gefässe geben können, Alterationen, die ihren Ausdruck finden können in Entzündungserscheinungen, wie sie in den erwähnten Fällen beobachtet wurden. Da zahlreiche Fälle von Chorea beim Hunde und beim Menschen vorkommen, in welchen diese microscopischen Läsionen fehlen, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass diese Läsionen nicht die nothwendigen Vermittler zwischen der infectiös-toxischen Noxe und dem Zustandekommen der choreatischen Symptome zu sein brauchen. Das infectiös-toxische Agens muss vielmehr im Stande sein, unmittelbar den Symptomencomplex der Chorea auszulösen. Den erwähnten microscopischen Veränderungen würde also lediglich der Werth eines Indicators der Einwirkung jenes Agens zukommen können.

Wie bereits Wollenberg betont hat, „werden die Erörterungen, welche man vielfach über den Sitz der Erkrankung angestellt hat, bei der Annahme eines im Blute kreisenden Virus hinfällig". Eine infectiös-toxische Noxe kann sowohl auf das Gehirn, als auch auf das Rückenmark oder auch auf das ganze Centralnervensystem wirken. Sie kann sogar anatomische Läsionen an einer Stelle veranlassen, die nicht den ausschliesslichen oder hauptsächlichsten Ausgangspunkt der Chorea bildet. Damit wird der Werth der vielfach abweichenden pathologisch-anatomischen Feststellungen bei der Chorea sehr herabgedrückt.

Die infectiöse Theorie liefert uns nicht nur eine befriedigende Erklärung für die klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Fesstellungen, sondern sie hat auch einen grossen Werth für die vergleichend-pathologische Betrachtung der Chorea des Menschen und des Hundes. Die vergleichende Betrachtung bringt diese beiden Krankheitsformen einander näher. Die Feststellung, dass die Chorea des Hundes höchstwahrscheinlich infectiös-toxischer Natur ist, gewährt der infectiösen Theorie der Chorea eine neue Stütze.

Wie die überwiegende Mehrzahl der citirten Autoren, habe auch ich in den vorstehenden Ausführungen die in Frage stehende Krankheit des Hundes mit dem Namen „Chorea" belegt. Es ist hier noch die Frage zu erörtern, ob das beschriebene Krankheitsbild einen besonderen Namen verdient und ob die Bezeichnung „Chorea" richtig ist. — Mouquet und Dexler haben neuerdings betont, „dass alle nervösen Functionsstörungen, die als Nachkrankheiten der Staupe auftreten, eben dieser Krankheit angehören und nicht eigene Krankheiten für sich darstellen, die gewöhnlich nach dem auffallenden Symptome genannt werden". Zu diesen Nachkrankheiten der Staupe rechnet Dexler auch „locale clonisch-tonisch dauernde Krämpfe der verschiedensten Körperregionen, choreiforme Bewegungen, die man vielfach mit dem unrichtigen Namen Chorea belegt". — Diese Auffassung hat ohne Zweifel manches für sich, vor Allem würde sie im Allgemeinen der Aetiologie des in vorstehenden Ausführungen als Chorea bezeichneten Krankheitsbildes entsprechen. Wenn ich trotzdem in den vorstehenden Ausführungen den Namen Chorea beibehalten habe, so geschah dies nicht ohne, wie ich glaube, berechtigte Gründe, die ich hier kurz erwähnen möchte.

1. Die choreatischen Symptome entwickeln sich nicht selten bei anscheinend völlig gesunden Thieren, das Krankheitsbild trägt in solchen Fällen klinisch durchaus den Character eines selbständigen Leidens. — Die in den meisten Fällen voraufgegangene Staupe ist fast stets in ihrer typischen Form abgelaufen (worauf auch die von Mouquet und Dexler gebrauchte Bezeichnung „Nachkrankheit der Staupe" hinweist). Ausserdem giebt es aber auch Fälle, in welchen die Chorea ohne vorausgegangene offensichtliche Staupeerkrankung auftritt. Derartige Fälle können doch klinisch nicht als „Staupe" bezeichnet werden,

wenn sie auch ätiologisch aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine latente Infection mit dem Staupevirus zurückzuführen sind.

2. Die Bezeichnung „Chorea des Hundes“ verdient, abgesehen von historischen Erwägungen, besonders mit Rücksicht auf die vergleichende Pathologie beibehalten zu werden. Das Nähere hierüber ergeben die vorstehenden Ausführungen.

Literatur.

Albrecht, M., Ueber Veitstanz beim Rinde. Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin 1893, Bd. XIX.

Bert, Vulpian, Legros und Onimus, Brown-Séquard, Trasbot, Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 5. Sér., Bd. II, 1870. (Séance du 30. avril.)

Broadbent, H. W., Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journal 1869.

Cadiot, Gilbert und Roger, Contribution à l'étude expérimentale et clinique du tic de la face. Recueil de méd. vét. 1890.

Carougeau, Ueber die anatomischen Veränderungen und die Behandlung des Veitstanzes. Journ. de méd. vét., 1898.

Chauveau, A., Des convulsions choréiques. Archives générales de médecine 1865, Vol. I (VI. série t. 5).

Dexler, H., Die Pathologie und patholog. Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Hausthiere. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, VII. Jahrgang, 1900/1901.

Eulenburg, A., Artikel „Chorea“ in seiner Realencyclopädie der ges. Heilkunde, 3. Aufl., 1894, Bd. IV.

Friedberger, F. und Fröhner, E., Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therap. der Hausthiere, 3. Aufl., Stuttgart 1892.

Gowers, W. R. und Sankey, H. R. O., The pathological anatomy of canine „chorea“. Medico-chirurgical Transactions 1877, Vol. LX.

Hadden, W. B., The pathology of canine chorea. Transactions of the pathol. Soc. of London 1883, Vol. XXXIV.

Jackson, H., Remarks on a case of chorea in a dog. The Lancet 1872 (Bd. I).

Ders., Chorea in a dog. Ibidem 1875 (Bd. I).

Legros und Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus de l'acad. des Sciences 1870, T. LXX.

Leube, W. O., Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880, Bd. XXV.

Liénaux, Choreazufälle nach einer Hautläsion beim Hunde. Annal. de de méd. vét., 46. Jahrg. 1897.

Mouquet, Contribution a l'etude des troubles nerveux de la maladie des chiens. Rec. de méd. vét. 1899.

Müller, G., Die Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.

Nauwerck, Ueber Chorea. Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler 1886.

Quincke, H., Ueber sogenannte „Chorea“ beim Hund. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmacol. 1885, Bd. XIX.

Roger, H., Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. de méd. 1866, II, 1867, I und 1868.
Rosenthal, M., Klinik der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Stuttgart 1875.
Schneidemühl, G., Ueber Nervenkrankheiten bei Hausthieren. Thiermed. Vorträge, Bd. III, Heft 12.
Sée, G., Recherches sur la chorée. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1849 bis 1850.
Ders., De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'acad. nationale de méd. XV, Paris 1850.
Triboulet, Production expérimentale d'une maladie à mouvements choréiformes chez le chien. Rev. mens. des mal. de l'enfance 1892.
Wollenberg, R., Chorea. Nothnagel's Specielle Patholog. und Therap., Bd. XII. Wien 1899.
Ziemssen, H. v., Artikel „Chorea" in seinem Handbuch der spec. Pathol. u. Therap., Bd. XII. Leipzig 1875.

XIII.

Zur Frage der Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe.

Von Dr. Lydia Rawinowitsch.

Schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus hatten Gerlach, Zürn, Klebs, Semmer und Bollinger durch Fütterungs- und Impfversuche den experimentellen Nachweis der Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe erbracht. Die späteren Autoren, u. A. namentlich Bang, Hirschberger und Nocard, beschäftigten sich daher vornehmlich mit der Frage, ob sämmtliche tuberculösen Kühe Tuberkelbacillen mit der Milch ausscheiden oder ob dies nur bei bestimmten Formen der tuberculösen Erkrankung der Fall ist. Während einzelne Autoren nach ihren Untersuchungen die Infectiosität der Milch nur bei Eutertuberculose oder hochgradiger allgemeiner Tuberculose annahmen, zeigten die anderen, dass auch bei gesundem Euter, soweit die microscopische Untersuchung ein Urtheil gestattet, und bei nur geringgradiger Lungenerkrankung Tuberkelbacillen ausgeschieden werden können. 30 Jahre waren nach den ersten Untersuchungen von Gerlach (1869) vergangen, ohne dass man trotz zahlreicher Versuche über die beregte Frage ins Klare gekommen wäre. Nach der epochemachenden Entdeckung des Tuberculins war dasselbe natürlicher Weise von einigen Autoren als Erkennungsmittel der Tuberculose bei den Versuchskühen neben der klinischen Untersuchung mit zu Rathe gezogen worden. Es war aber bis dato noch nicht die Frage einer experimentellen Prüfung unterzogen worden, ob auch die Milch solcher Kühe Tuberkelbacillen enthält, die noch keine klinischen Erscheinungen der Tuberculose zeigen, deren Erkrankung aber durch die positive Tuberculinreaction sicher gestellt ist.

Im Jahre 1899 wurden die ersten diesbezüglichen Untersuchungsresultate von Ostertag[1]), sowie andererseits von mir in Gemeinschaft mit W. Kempner[2]) publicirt. Ostertag gelangte auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, dass die Milch lediglich auf Tuberculin reagirender Kühe als unschädlich bezeichnet werden könne. Die von ihm untersuchten Einzelproben enthielten keine Tuberkelbacillen, während in einer Mischmilchprobe dieselben durch den Impfversuch nachweisbar waren, ohne dass der entsprechende Fütterungsversuch zu positivem Ergebniss führte Dieses einzige positive Resultat wurde später allerdings von Ostertag selbst für nicht einwandsfrei erklärt, möglicher Weise bedingt durch eine zufällige Verunreinigung der Milch mit tuberkelbacillenhaltigen Kothpartikelchen.

Unsere eigenen Untersuchungen führten zu dem entgegengesetzten Ergebniss, dass nämlich nicht nur bei beginnender Tuberculose ohne nachweisbare Erkrankung des Euters, sondern auch „bei latenter nur durch die Tuberculinreaction angezeigter Tuberculose die Milch Tuberkelbacillen enthalten kann“, und wir glaubten uns schon damals zu dem Ausspruch berechtigt, „dass die Milch lediglich auf Tuberculin reagirender Kühe in jedem Fall als tuberculoseverdächtig bezeichnet werden muss“.

Die Thatsache des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Milch lediglich reagirender Kühe wurde noch in demselben Jahre (die Publication wurde erst später in Deutschland bekannt) von Adami und Martin[3]) an der Hand eingehender Untersuchungen bestätigt. Eine weitere Stütze wurde ferner durch meine Untersuchungen der Berliner Kindermilch[4]) erbracht, indem sich nur die Milch derjenigen Kuhbestände frei von Tuberkelbacillen zeigte, welche einer fortlaufenden Tuberculinprobe unterstellt waren, während einige Bestände, die klinisch keine Tuberculose zeigten, aber nicht auf Tuberculin geprüft wurden, eine inficirte Milch lieferten.

Meine späteren bis in die letzte Zeit fortgesetzten Untersuchungen über die Infectiosität der Milch tuberculoseverdächtiger Kühe, über die ich zum Theil schon auf dem Londoner Tuber-

---

1) Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1899, Juni, Bd. IX.

2) Deutsche medicinische Wochenschrift 1899, Mai, Nr. 21, und Zeitschrift für Hygiene 1899, Bd. XXXI, p. 137.

3) Report on observations made upon the cattle at the experimental station at Outremont, P. Q. Recognized to be tuberculous by the tuberculin test. Ottawa 1899, p. 1—32.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 26.

culosekongresse berichtet [1]), haben mich von der Richtigkeit unserer früheren Ergebnisse überzeugt, dass einerseits auch lediglich auf Tuberculin reagirende Kühe Tuberkelbacillen ausscheiden können, dass andererseits die klinische Untersuchung der Kühe, speciell auf Eutertuberculose, durchaus keinen Anhalt für die Infectiosität der Milch der betreffenden Kuh giebt.

Es ergab sich hieraus, dass im Verein mit der klinischen Untersuchung und der bacteriologischen Controle der Milchkühe die Tuberculinprobe als der sicherste Weg zur Gewinnung einer tuberkelbacillenfreien Milch angesehen werden muss.

Diesen positiven Resultaten stehen nun folgende negative gegenüber:

Müller [2]) konnte bei der Untersuchung von neun lediglich auf Tuberculin reagirenden Kühen keine Tubercelbacillen in der Milch auffinden. Desgleichen Ascher [3]), welcher ziemlich summarisch über die Untersuchung einiger Mischmilchproben von anscheinend gesunden Kühen berichtet, die auf Tuberculin reagirten. Beide Autoren lassen jegliche Angaben über etwaige Sectionen der betreffenden Kühe vermissen, welche jedoch für die Beurtheilung der Untersuchungsergebnisse von grösster Wichtigkeit sind. Bedeutend werthvoller erweist sich die zweite im Jahre 1901 mitgetheilte Untersuchungsreihe von Ostertag [4]), dessen eingehende und interessanten, an 16 Kühen angestellten Versuche zu dem Ergebniss führten, „dass die Milch lediglich reagirender Kühe Tuberkelbacillen nicht enthält“ und „dass Kälber und Schweine Wochen und Monate lang mit der Milch lediglich reagirender Kühe gefüttert werden können, ohne tuberculös zu werden“.

So wechselten positive Resultate hinsichtlich der zur experimentellen Lösung gestellten Aufgabe mit negativen ab. Die Frage der Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe im Allgemeinen schien mit dem Vortrage Koch's auf dem Londoner Tuberculosecongress für die menschliche Pathologie an practischem Interesse eingebüsst zu haben, da ja die Uebertragbarkeit der Rindertuberculose auf den Menschen überhaupt in Frage gestellt wurde. Für die systematische Ausrottung der Rindertuberculose, wie sie zur Zeit in fast allen cultivirten Ländern, wenn auch nach verschiedenem Schema, angestrebt wird*), behielt die Frage

---

1) Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. XXXVII, p. 439.

2) Müller, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1899, Bd. X, p. 53, Dezember.

3) Zeitschr. f. Hygiene 1899, Bd. XXXII, p. 329.

4) Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. XXXVIII, p. 415.

*) Anmerkung: Aus einer Arbeit von Malm über die verschiedenen Massnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberculose in den einzelnen Ländern

nach wie vor sowohl ihre wissenschaftliche wie practische Bedeutung.

Wie gross die Gefahr der intestinalen Infection der Milchkälber durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch ist, ergibt sich neuerdings wiederum aus den von Römer[1]) mitgetheilten Zahlen, die anlässlich der v. Behring'schen Tuberculoseschutzimpfungen gewonnen wurden.

Auf der diesjährigen Naturforscherversammlung zu Cassel stellte von Behring[2]) den Satz auf: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung", und forderte dem entsprechend, dass man für die Ernährung der Kinder in sehr jugendlichem Lebensalter unter allen Umständen für eine tuberkelbacillenfreie Milch Sorge zu tragen habe.

Im Hinblick auf die von Neuem und in obiger präcisirter Fassung betonte Gefahr der Infection von Säuglingen und Kindern durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch scheint es angebracht zu sein, die neueren diesbezüglichen experimentellen Arbeiten an der Hand eigner Beobachtungen kritisch zu beleuchten, zumal sie sich hauptsächlich mit der uns interessirenden Frage der Infectiosität der Milch lediglich reagirender Kühe beschäftigen.

Mc. Weeney[3]) verimpfte die Milch von fünf auf Tuberculin reagirenden Kühen, welche im übrigen ein gutes Aussehen zeigten, subcutan auf Meerschweinchen mit negativem Ergebniss. Vier der Kühe wurden secirt und zeigten schwach entwickelte Tuberculose ohne Erkrankung des Euters. Gleichfalls negativ fiel die Untersuchung von sieben Proben Mischmilch aus, welche von 30 Kühen stammten, unter denen 10 auf Tuberculin reagirten; da nähere Angaben über diese Kühe nicht gemacht werden und die Milch dieser 10 reagirenden Thiere mit zwei Theilen Milch von gesunden Kühen gemischt wurde, so scheinen die letzteren Versuche meines Erachtens für die obige Frage nicht beweiskräftig zu sein. Von einer microscopischen Untersuchung der Milch glaubte Mc. Weeney ihrer Unzulänglichkeit wegen absehen zu müssen.

Stenström's[4]) auf der Versuchsstation Hamra in Schweden

ergibt sich die grosse Bedeutung des Tuberculins, ohne welches seiner Ansicht nach ein Erfolg, wenn überhaupt, nur sehr schwer und langsam zu erreichen ist. (La lutte actuelle contre la tuberculose bovine, Kristiania 1903).

1) Beiträge zur experimentellen Therapie, 1904, Heft 7. Neue Mitteilungen über Rindertuberculosebekämpfung, p. 99.

2) v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Elwert'sche Buchhandlung, Marburg 1903, 34 pp.

3) Concluding remarks on the infectivity of the milk of cows which react to the tuberculin test but are not clinically tuberculous. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland 1902, Vol. XX, p. 408—422.

4) Zeitschr. f. Thiermedicin 1902, Bd. VI, p. 241.

angestellte Untersuchungen umfassen 50 reagirende Kühe, die zum Theil nur latente, zum Theil mehr oder minder weit vorgeschrittene klinisch nachweisbare Tuberculose zeigten. Keine war aber mit klinisch erkennbarer Eutertuberculose behaftet oder zeigte solche später bei der Section. Die Milchproben wurden theils während der Lactationsperiode, theils unmittelbar vor der Schlachtung entnommen, um genau ermitteln zu können, in welchem Grade die Thiere zur Zeit der Probeentnahme tuberculös waren. Das Resultat der Milchimpfungen überraschte selbst den Versuchsansteller, insofern nicht ein einziges Versuchsthier Tuberculose bekam, obwohl es sich theilweise um die Milch klinisch hochgradig tuberculöser Kühe handelte. — Es muss aber bemerkt werden, dass mit den Milchproben der 50 Kühe nur 83 Thiere geeimpft wurden, und zwar mit 35 Proben leider ausschliesslich Kaninchen, mit 15 Proben Kaninchen wie auch Meerschweinchen. Es ist dies eigentlich auffallend, zumal Stenström in seiner Arbeit die „phänomenale" Empfindlichkeit der Meerschweinchen für Impftuberculose und hierbei den klassischen Versuch von Ostertag mit der 100000fachen Verdünnung der Milch einer eutertuberculösen Kuh erwähnt. Dass Meerschweinchen für Tuberculose empfänglicher sind als Kaninchen, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man Meerschweinchen und Kaninchen, letztere natürlich mit einer ihrem Gewicht entsprechend grösseren Menge künstlich inficirter Milch sowohl subcutan wie intraperitoneal impft.

Von grösserem Umfange sind die Untersuchungen von Gehrmann und Evans[1]), welche sich auf die Infectiosität der Milch auf Tuberculin reagirender Kühe beziehen, ohne die klinische Untersuchung dieser Thiere näher zu berücksichtigen. Die Section kann ja auch einzig uud allein nur über die wirkliche Ausbreitung der Tuberculose im Thierkörper Aufschluss geben.

Die erste von Gehrmann allein und bereits im Jahre 1895 angestellte Versuchsreihe umfasst 38 Kühe, die sämmtlich reagirten und bei der Section sämmtlich tuberculöse Veränderungen aufwiesen. Die Euter waren jedoch in keinem Fall in Mitleidenschaft gezogen, so weit die microscopische Untersuchung derselben ergab. Microscopisch wurden in der Milch von 4 Kühen gleich 10,5 $^0/_0$, durch die subcutane Verimpfung bei 6 Kühen gleich 15,7 $^0/_0$ Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die späteren von Gehrmann und Evans gemeinschaftlich und mit Unterstützung einiger Veterinäre ausgeführten Untersuchungen umfassen 41 Kühe, die alle auf Tuberculin reagirt hatten und nach abgelaufener Reaction sofort zur Schlachtung nach Chicago gesandt wurden; kurz vor der Schlachtung fand die Entnahme der Milchproben statt. Von den 41 reagirenden Thieren wiesen 40 bei der Section tuberculöse Veränderungen auf, wiederum waren wie in der ersten Versuchsreihe die Euter gesund. **Bei der 41. Kuh liess sich bei der Section nicht die Spur einer tuberculösen Organveränderung auffinden, obwohl in der Milch der betreffenden Kuh so-**

1) Tuberculosis and the tuberculin test by the State Board of live stock commissionars of Illinois Springfield, 1902, 70 pp.

wohl durch den Thierversuch wie auch microscopisch, auf letztere Weise in allen vier Zitzenproben, Tuberkelbacillen nachweisbar waren.

Bei zwei Kühen, deren Milch sowohl microscopisch wie durch Verimpfung infectiös befunden wurde, fand sich in einem Fall bei der Section nur je eine kleine tuberculöse Mesenterial- und Mediastinaldrüse, bei der anderen Kuh ein bereits verkalkter Herd in einer Mediastinaldrüse.

Im Ganzen liessen sich mikroskopisch in der Milch von 15 Kühen = 36,6 %, durch den Thierversuch nur 10 mal gleich 24,4 % Tuberkelbacillen nachweisen. Diese scheinbare Ueberlegenheit der microscopischen Prüfung, in der ersten Versuchsreihe von Gehrmann ergab im Gegentheil der Thierversuch einen höheren Prozentsatz positiver Befunde, dürfte sich dadurch erklären, dass die beiden Autoren mit bewundernswerthem Fleiss eine ungeheure Anzahl microscopischer Präparate durchmusterten. Von sämmtlichen 41 Kühen wurden aus allen vier Zitzen getrennt Proben entnommen; jede Milchprobe wurde wiederum in ungefärbten Präparaten auf Eiterzellen untersucht, darauf hin mittels electrischer Centrifuge geschleudert und sowohl vom Bodensatz wie der Rahmschicht nicht nur ein, sondern mehrere Präparate angefertigt. Von jeder Kuh wurden ca 24 Milchpräparate auf Tuberkelbacillen gefärbt. Da bei jeder Kuh nur ca zwei Impfversuche mit Rahmbodensatzgemenge (1—3 ccm) ausgeführt wurden, so lässt sich annehmen, dass diese minutiöse Art der microscopischen Prüfung, wie sie in der Praxis natürlich undenkbar ist, ein genaueres Resultat ergibt, als die Verimpfung an Meerschweinchen und, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, die subcutane Infection [1]). Ob andererseits sämmtliche in den Präparaten aufgefundenen säurefesten Stäbchen als Tuberkelbacillen zu deuten sind, das ist eine andere Frage, über die zu discutiren müssig ist, da eben nur der Thier- resp. der Kulturversuch hierüber Aufschluss geben kann.

Erwähnt möge noch werden, dass unter den neun Kühen mit positivem microscopischen Befund und positivem Impfversuch fünf Kühe in zwei oder mehr Zitzenproben, sowohl im Rahm wie im Bodensatz Tuberkelbacillen aufwiesen, während bei den anderen die Bacillen nur in einer Zitzenprobe und zwar entweder im Rahm- oder Bodensatzpräparat auffindbar waren. Bei den Kühen mit alleinigem microscopisch positiven Befund waren die Tuberkelbacillen grösstentheils nur

---

1) Ostertag, der bisher mit Rücksicht auf die tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen die subcutane Verimpfung der Milch der intraperitonealen vorzog, empfiehlt neuerdings als beste Impfart die intramusculäre. Wenn ich auch Ostertag darin beistimme, dass dieser Impfmodus, allerdings bei reichlichem Tuberkelbacillengehalt, eine frühere Diagnose der Tuberculose ermöglicht als der intraperitoneale, so muss ich doch nach meinen vergleichenden Untersuchungen den letzteren als den zuverlässigsten befürworten, zumal wenn die Milch nur wenig Tuberkelbacillen enthält. (Untersuchungen über die Eutertuberculose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudotuberkelbacillen für die Feststellung der Eutertuberculose. Bericht an das Landwirtschaftsministerium, 1903.)

in einer Zitzenprobe, entweder im Rahm- oder im Bodensatz nachweisbar. Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung der microscopischen Befunde die eigentlich selbstverständliche, aber bisher niemals so schön beobachtete Thatsache, dass nämlich durch je mehr Zitzen Tuberkelbacillen ausgeschieden werden, je grösser ihre Anzahl in der Milch ist. — Die Autoren machen noch besonders darauf aufmerksam, dass die Beschaffenheit der Milch tuberculöser Kühe als solche keinen Rückschluss auf ihren etwaigen Gehalt an Tuberkelbacillen gestattet.

Das interessante Ergebniss der besprochenen Untersuchungen von Gehrmann und Evans — die Milch wurde selbstverständlich unter allen Cautelen gemolken — ist kurz zusammengefasst folgendes: Unter den 41 auf Tuberculin reagirenden Kühen fanden sich 10, bei welchen der Impfversuch, sowie in neun von diesen auch die microscopische Untersuchung die Infectiosität der Milch feststellte. Die tuberculöse Erkrankung von drei dieser zehn Kühe war derartig gering, dass die Section bei einer Kuh überhaupt keine tuberculösen Veränderungen, bei den zwei anderen nur kleinste tuberculöse Drüsenerkrankungen aufdecken konnte, die keine klinischen Symptome verursachten.

Dasselbe war bei fünf lediglich auf Tuberculin reagirenden Kühen der Fall, deren Mischmilch sowie Einzelproben Ravenel[1]) mit positivem Resultat auf Tuberkelbacillen untersuchte, **und bei denen durch die Section keine tuberculösen Veränderungen nachgewiesen werden konnten: „none of which cows showed tuberculosis, either ante mortem or post mortem.“** — Bei 10 von 63 überlebenden mit dieser Milch intraperitoneal geimpften Meerschweinchen entwickelte sich Tuberculose, und zwar wurde nichtcentrifugirte Vollmilch in Dosen von 10 ccm injicirt. Ueber diese bereits im Jahre 1897/98 angestellten Versuche berichtete Ravenel auf dem Londoner Tuberculosecongress und citirt sie neuerdings in einschlägigen Publicationen. —

Ausser den genannten Autoren hat sich nunmehr auch in Amerika die oberste landwirthschaftliche Behörde, gleich wie in Deutschland, mit der wichtigen Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Milch lediglich auf Tuberculin reagirender Kühe beschäftigt, wie der neuerdings vom Department of Agriculture zu Washington, dem Landwirthschaftsministerium der Vereinigten Staaten, herausgegebene umfangreiche Bericht beweist. Die betreffenden Untersuchungen sind von Mohler[2]), dem Chef of Pathological Division, Bureau of Animal Industry, im Verein mit mehreren Veterinären und Aerzten ausgeführt. Zur Untersuchung gelangte die Milch von 56 auf Tuber-

---

1) Transactions of the British Congress on Tuberculosis 1901. Vol. III, p. 519. London 1902. The intercommunicability of human and bovine tuberculosis. (University of Pennsylvania Medical Bulletin, May 1902, and Medicine, July and August 1902.)

2) Infectiveness of milk of cows which have reacted to the tuberculin test. U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry. Bulletin Nr. 44, 93 pp. Washington 1903.

culin reagirenden Kühen, von denen nur zwei mit positivem Bacillenbefund gegen Ende der mehrere Monate hindurch fortgeführten Impf- und Fütterungsversuche klinische Symptome tuberculöser Erkrankung darboten, die anderen bei fortgesetzter klinischer Untersuchung jegliche Anzeichen während der Versuchszeit vermissen liessen.

Sämmtliche Kühe zeigten jedoch bei der mehrere Monate bis zu einem Jahre nach Beendigung des Experiments vorgenommenen Schlachtung mehr oder weniger ausgebreitete tuberculöse Veränderungen; die Euter hingegen wurden in allen Fällen trotz sorgfältiger histologischer Untersuchung frei von Tuberculose befunden. Die Tuberculinimpfung wurde ca. 2 Monate vor Beginn der Milchuntersuchung ausgeführt. Dann begannen die Fütterungsversuche an je 3—4 Meerschweinchen, welche 2—3 Monate hindurch täglich 80—120 ccm der betreffenden Vollmilch erhielten. Die intraperitoneale Verimpfung der Milch an Meerschweinchen geschah zu zwei verschiedenen Perioden, jedesmal wurden 3—4 Meerschweinchen injicirt. Die erste Impfung fand ungefähr zu Beginn des entsprechenden Fütterungsversuchs, die zweite gegen Ende desselben statt. Zur Verimpfung gelangte die mittelst electrischer Centrifuge geschleuderte Milch, ein Theil der Versuchsthiere erhielt Rahm und Bodensatz gemengt injicirt, der andere Theil entweder Rahm oder Bodensatz allein. Microscopische Präparate wurden je 4—6 von Rahm und Bodensatz angefertigt. Der sterilen Gewinnung der Milch wurde besondere Sorgfalt gewidmet, die Euter und Zitzen gehörig desinficirt. Zu den geimpften Meerschweinchen wurden zur Controle gesunde Thiere in denselben Käfig gesetzt, keins der Controlthiere wurde tuberculös.

Das Gesammtergebniss der im grossen Stil durchgeführten Untersuchungen, für die fast 600 Meerschweinchen benutzt wurden, war folgendes: Von den 56 lediglich auf Tuberculin reagirenden Kühen schieden 13 Tuberkelbacillen mit der Milch aus = 23 Proc.

11mal gelang der Nachweis durch Impfung = 20 „
9mal „ „ „ „ Fütterung = 16 „
4mal „ „ „ microscopisch = 7 „

Je einmal gelang der Nachweis nur durch den Fütterungsversuch und mittelst Ausstrichpräparates. Zur besseren Uebersicht vergleiche diese Tabelle:

Nr. der Kuh	4	10	12	15	64	65	71	73	74	77	98	102	104
Microscopisch		+				+				+		+	
Fütterung	+			+		+	+	+	+	+		+	+
Impfung	+		+	+	+	+	+	+		+	+	+	+

Von diesen 13 Kühen mit positivem Befund zeigten, wie bereits gesagt, nur 2 und auch nur am Ende des Versuchs, geringe klinische Erscheinungen der Tuberculose; bei 5 traten dieselben erst nach Abschluss des Versuches auf, während bei 6 Kühen vor der Schlachtung überhaupt keine verdächtigen Symptome nachweisbar waren.

Dieses interessante Ergebniss wurde nur durch die zeitliche Eintheilung des Mohler'schen Versuchsplans ermöglicht, insofern nämlich zwischen Tuberculinprüfung, Milchuntersuchung und Schlachtung der Kühe stets eine Spanne von einigen Monaten gelassen wurde. Die practische Seite der Frage verlangt ja nicht nur Beantwortung, ob die Milch reagirender Kühe zu einer Zeit Tuberkelbacillen enthalten kann, wo die klinische Untersuchung noch keine Anhaltspunkte ergiebt — denn dies ist längst im positiven Sinne entschieden — sondern ob in der That die Tuberculinreaction neben der klinischen Untersuchung zur frühzeitigen Erkennung tuberculoseverdächtiger Milchkühe mit herangezogen werden soll. Die obigen Untersuchungen haben nun den Werth des Tuberculins in dieser Hinsicht in evidenter Weise erbracht, denn sie zeigten, dass die tuberculöse Erkrankung bei den Bacillen ausscheidenden Kühen in einigen Monaten derartige Fortschritte machen kann, dass eine Anzahl der Thiere später bereits klinische Erscheinungen zeigten und bei der wiederum mehrere Monate darauf folgenden Section z. Th. schon ausgedehnte tuberculöse Processe aufwiesen. Je eher also solche Kühe durch den Ausfall der Tuberculinreaction als tuberculoseverdächtig erkannt werden, desto früher kann man die infectionsfähige Milch dieser Thiere vor ihrer Verwendung durch Pasteurisirung resp. Sterilisirung zu einem ungefährlichen Nahrungsmittel gestalten.

Die Milch der lediglich auf Tuberculin reagirenden Kühe überhaupt von der Verwerthung als menschliches Nahrungsmittel auszuschliessen, diese Forderung ist wohl im Hinblick auf die ausserordentlich grosse Verbreitung der Rindertuberculose niemals aufgestellt worden. Dies um so mehr, als nach den heutigen Erfahrungen nicht zu leugnen ist, dass kleinere tuberculöse Herde, wie sie zuweilen bei lediglich reagirenden Kühen mit positivem Bacillenbefund in der Milch sich vorfinden, einer Spontanheilung entgegengehen können. So berichtet zum Beispiel von Behring[1]) von einer grösseren Zahl definitiver Ausheilungen und dadurch bedingtem spontanen Schwinden der Tuberculinreaction bei Kühen der Vogelsberger Rasse in Hessen. Nicht uninteressant dürften in dieser Hinsicht ferner die bereits erwähnten Untersuchungen Ravenel's sein, der nach 8 Monate langer Tuberculinbehandlung einiger tuberculöser Kühe das Verschwinden der Tuberkelbacillen aus ihrer Milch experimentell feststellen konnnte.

Aber noch in einer anderen Hinsicht verdient der Bericht

---

1) A. a. O. p. 7.

des Department of Agriculture eingehende Berücksichtigung. Durch unsere eigenen Untersuchungen sowie die bestätigenden Mittheilungen der anderen Autoren war bisher immer nur die Thatsache des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Milch reagirender Thiere festgestellt worden. Es fehlte aber noch der experimentelle Nachweis, dass die Milch solcher Kühe wirklich als infectiös anzusehen sei, d. h. dass sie auch im Stande sei, bei den Versuchsthieren Fütterungstuberculose hervorzurufen, wie dies bei der Milch von mit generalisirter oder Eutertuberculose behafteten Thieren der Fall ist. **Von den 13 tuberkelbacillenhaltigen Milchproben der 56 Kühe ist nun 9mal diese Frage in positivem Sinne beantwortet worden, in 8 Fällen wurde der positive Fütterungsversuch gewissermassen durch den Ausfall des Impfversuchs bestätigt, während im 9. Fall, die betreffende Kuh zeigte auch späterhin keine klinischen Zeichen der Tuberculose, die Infectiosität der Milch nur durch Verfütterung an Meerschweinchen festgestellt wurde.** Vergleicht man die tägliche Milchration von 80 bis 120 ccm, mit welcher die Meerschweinchen von 300 — 500 g gefüttert wurden, mit der Milchmenge, welche künstlich genährten Säuglingen und Kindern gereicht wird, so wird man die Gefahr erkennen, die unseren Kindern durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch in rohem Zustande erwachsen kann.

Mohler spricht sich im Allgemeinen sehr zu Gunsten der Fütterungsversuche aus, da sie sich über eine längere Zeit hin erstrecken und hierdurch am ehesten den natürlichen Verhältnissen entsprechen. Die Ausscheidung der Tuberkelbacillen ist auch nach meinen Erfahrungen keine gleichmässige, man kann bei der Verimpfung wie auch der microscopischen Untersuchung der Milch selbst einer eutertuberculösen Kuh heute ein positives und morgen ein negatives Resultat erhalten. Auch darin stimme ich Mohler bei, dass der Bodensatz einer inficirten und geschleuderten Milch mehr Tuberkelbacillen enthält als der Rahm, wie sich sowohl microscopisch als durch Verimpfung feststellen lässt. Dass der microscopischen Untersuchung auf Tuberkelbacillen nicht der Werth beizumessen ist, wie der intraperitonealen Verimpfung der Milch, worauf ich zu wiederholten Malen hingewiesen habe, geht auch aus den von Mohler gewonnenen Zahlen hervor, falls eben nicht wie von Gehrmann und Evans eine grössere Anzahl von Präparaten durchmustert wird, was aber in praxi undurchführbar ist.

Wenn Müller[1]) bei Anfertigung von nur zwei bis vier Präparaten jeder Probe dieselben Resultate erhielt wie mittels des Thierversuchs, so ist dies leicht erklärlich, da es sich bei seinen Untersuchungen hauptsächlich um mit ziemlich weit vorgeschrittener oder meistentheils mit Eutertuberculose behaftete Kühe handelte, welche schon durch die klinische Untersuchung verdächtig erschienen. Doch ist selbst bei klinisch ausgesprochener Eutertuberculose nach den neueren Untersuchungen Ostertag's „die Prüfung der Milch durch Ausstrichpräparate und die bacterioscopische Untersuchung harpunirter Euterstückchen unsicher. Sie können trotz bestehender Eutertuberculose in einem Theil der Fälle versagen" (p. 63 des Berichts). Hiermit bestätigt nunmehr Ostertag unsere stets ausgesprochene Forderung der Verimpfung der Milch entgegen den Angaben Müller's von der Gleichwerthigkeit beider Untersuchungsmethoden.

Die Sicherheit der microscopischen Diagnosestellung auf Tuberkelbacillen in der Milch wird ferner durch jene den Tuberkelbacillen zum Verwechseln ähnliche säurefesten Stäbchen in Frage gestellt, die nur durch den Thierversuch (resp. Züchtung) als Pseudotuberkelbacillen erkannt werden können. Ihr Vorkommen in den steril gemolkenen Einzelproben, worauf ich zuerst aufmerksam gemacht habe, ist später von Kühnau und auch von Adami und Martin bestätigt worden. Mohler konnte diese säurefesten Stäbchen in einer Milchprobe seiner lediglich reagirenden Kühe durch den Impfversuch nachweisen und zwar bei 2 mit Bodensatz und 1 mit Rahm geimpften Meerschweinchen. Wenn einzelne Autoren die Behauptung aufstellen, dass die genannten Stäbchen sich in der Milch nicht nachweisen lassen, wenn dieselbe nur sauber gemolken wird, so darf man diesen Zweiflern vielleicht entgegen halten, dass sie in ihren sauber gewonnenen Proben Staphylo-, Strepto-, Diplococcen, Coli etc. fanden, Bacterienarten, deren Ausscheidung durch die Milchdrüse ebenso befremdlich erscheinen könnte. Ob die tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen von aussen durch die Strichcanäle in's Euter gelangen und dort sich für einige Zeit ansiedeln oder, mit der Nahrung durch Futtergräser (Möller's Grasbacillus) aufgenommen, vom Darm aus die Blut- und Lymphwege passiren, darüber

1) Festschrift zum 20 jährigen Bestehen der Heerdbuchgesellschaft zur Verbesserung des in Ostpreussen gezüchteten Holländer Rindviehs. Leipzig 1902.

habe ich bereits in einer früheren Arbeit[1]) mich ausführlicher geäussert. Meines Erachtens sind beide Möglichkeiten denkbar. Ostertag konnte zwar bei Einführung dieser säurefesten Stäbchen in den Darmcanal eine Ausscheidung derselben durch das Euter nicht feststellen, andererseits konnte er aber unter vier an Kühen ausgeführten intravenösen Infectionsversuchen bei Versuch 2 und 3 (p. 58 des Berichts) die säurefesten Bacillen culturell in der Milch nachweisen. Auch bei Einspritzung in die Eutercisterne waren die Pseudotuberkelbacillen bis zum fünften Tage in der Milch aufzufinden. Dass eine Verbreitung dieser säurefesten Bacterien im Thierkörper auf dem Blut- und Lymphwege stattfindet, das zeigt ferner ein allerdings von anderer Seite noch nicht erhobener Befund Möller's (Berliner thierärztliche Wochenschrift 1903, p. 156), welcher in Perlsuchtknoten von Rindern und Schweinen neben echten Perlsuchtbacillen einen säure- und alkoholfesten Pseudoperlsuchtbacillus vorfand und isolirte. Neuerdings berichtet von Behring[2]), „dass die stets auch in der ganz frischen Milch zu findenden Keime von der Körperoberfläche oder aus den Ausführungsgängen der Milchdrüsen, allenfalls noch aus den Drüsenepithelien stammen, wie eigene ad hoc angestellte Untersuchungen ergeben haben“. Die natürliche Sterilität der Milch ist nach den heutigen Untersuchungen nun endgültig als ein in Wirklichkeit nicht vorhandener Zustand zu betrachten, wie Uhlmann in einer jüngst erschienenen Arbeit[3]) sogar durch die histologische Untersuchung ganz frischer Zitzen von milchenden Kühen beweist.

Ich muss mir versagen, noch ausführlicher auf die Untersuchungen des Department of Agriculture einzugehen, aus denen Mohler folgende Schlussfolgerungen zieht:

1. Tuberkelbacillen können in der Milch tuberculöser Kühe nachgewiesen werden, selbst wenn das Euter weder eine macroscopisch noch microscopisch wahrnehmbare Erkrankung darbietet.

2. Von einem solchen Euter können Tuberkelbacillen in genügender Anzahl ausgeschieden werden, um sowohl durch Fütterung wie Impfung Tuberculose bei den Versuchsthieren hervorzurufen.

3. Bei Kühen, die an Tuberculose leiden, kann das Euter jederzeit befallen werden.

---

1) Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. XXXVII, p. 442.

2) A. a. O. p. 28.

3) Centralbl. f. Bact. etc., Abth. I, Orig.-Bd. XXXV, 1903, p. 224.

4. Das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch tuberculöser Kühe ist nicht constant, es variirt von Tag zu Tag.

5. Kühe, welche tuberkelbacillenhaltige Milch ausscheiden, können in so geringem Grade von Tuberculose befallen sein, dass die Erkrankung nur durch die Tuberculinreaktion nachgewiesen werden kann.

6. Die physikalische Untersuchung oder das Allgemeinbefinden der Thiere lässt keinen Rückschluss auf die Infectiosität der Milch zu.

7. Die Milch sämmtlicher auf Tuberculin reagierender Kühe muss als verdächtig angesehen und vor ihrer Verwendung sterilisirt werden.

8. Noch besser wäre es, wenn tuberculöse Kühe überhaupt von der Verwendung für michwirthschaftliche Zwecke ausgeschlossen würden.

Die Sätze 5 — 7 entsprechen vollkommen den Forderungen, die ich bereits aus meinen ersten diesbezüglichen Untersuchungen im Jahre 1898/99 gezogen habe und die ich, gestützt auf weitere Beobachtungen der letzten Jahre, vollkommen aufrecht erhalten musste, und welche nunmehr durch die Arbeiten von Adami und Martin, Ravenel, Gehrmann und Evans sowie Mohler ihre Bestätigung gefunden haben.

Ich möchte hier noch die erst kürzlich publicirten, allerdings nur zusammenfassend geschilderten Resultate v. Behrings[1]) über den Tuberkelbacillengehalt der Milch tuberculöser Kühe im Wortlaut einschalten, da sie eine weitere nicht unwichtige Stütze für unsere Auffassung darstellen.

„Bei meinen Untersuchungen an einer grösseren Zahl von Kühen, die zum Theil tuberculose-immun gemacht, zum Theil nicht vorbehandelt waren, habe ich mit Dr. Römer die Milch mit den bis jetzt bekannt gewordenen empfindlichsten Prüfungsmethoden auf Tuberkelbacillen untersucht. Wir kamen dabei zu dem Endergebniss, dass weder bei den vorbehandelten, noch bei den Controlthieren in einwandsfreier Weise der Uebergang von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege in die Milch nachgewiesen werden kann, und dass im Kuheuter localisirte Tuberculoseherde fast ausnahmslos als die Quelle der Milch-

---

1) Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. (Die Therapie der Gegenwart, 1904, Heft 1, p. 9.

Tuberculosebacillen anzusehen sind[1]). In einem Falle jedoch, bei einer scheinbar ganz gesunden Kuh, deren Milch monatelang Tuberkelbacillen enthielt, mussten wir, wegen des Mangels von deutlich nachweisbarer Eutertuberculose, an die Möglichkeit des Tuberkelbacillenübergangs aus dem Blut in das Kuheuter denken, bis schliesslich nach einer starken Tuberculindosis auch in diesem Falle eine Eutererkrankung diagnosticirt werden konnte[2]).

Seitdem wir darauf bei unseren Sectionen besonders sorgfältig achten, finden wir Tuberculoseherde nicht bloss im Kuheuter, sondern auch in der Milchdrüse von Jungrindern recht häufig, und oft in solchen Fällen, wo man intra vitam gar nicht auf den Gedanken einer tuberculösen Milchdrüsenerkrankung kommen würde."

Wenn auch nach diesen Sätzen v. Behring im Allgemeinen nur bei tuberculöser Erkrankung des Euters die Infectiosität der Milch annimmt, so scheint doch eben nach seinen Beobachtungen die Milchdrüse weit häufiger von Tuberculose befallen zu sein, als eigentlich bekannt ist. Die bisherigen Angaben über die Häufigkeit der Eutertuberculose differiren denn auch nicht unerheblich, je nachdem die Statistik auf klinischer Untersuchung oder auf pathologischer Basis beruht oder gar aus den Ergebnissen der bacteriologischen Milchuntersuchung gewonnen ist.

Jedenfalls geht aus den Angaben von Behring's hervor, dass die Eutertuberculose öfters erst bei sorgfältiger genauer Section des Organs, welches intra vitam gar nicht verdächtig erscheint, diagnosticirt werden kann und ferner, dass mitunter bei anscheinend gesunden Kühen, die sogar lange Zeit hindurch Tuberkelbacillen mit der Milch ausscheiden, erst die Tuberculinprüfung eine Erkrankung des Euters festzustellen vermag. In dem in der Anmerkung citirten Fall v. Behring's ist vielleicht doch ein Uebergang der Tuberkelbacillen in die Milch auf dem Blutwege nicht ganz von der Hand zu weisen, falls nicht eine stetige Ver-

---

1) Bei einer neuerdings geschlachteten Kuh, welche stetig Tuberkelbacillen enthaltende Milch lieferte, fanden wir im Euter kleine verdächtige Knötchen, die bei mikroskopischer Untersuchung sich als bacillenfrei erwiesen. Dagegen enthielt eine Niere sehr viele Tuberkelbacillen in einem vereiterten Tuberculoseherde. Möglicher Weise sind hier die Milchtuberkelbacillen auf eine Verunreinigung durch solche Tuberkelbacillen zurückzuführen, welche aus der Niere in den Harn gelangten.

2) Ostertag ist hingegen der Ansicht, dass die Tuberculinprobe zur Feststellung der Eutertuberculose practisch nicht zu verwerthen ist.

unreinigung der Milch mit tuberkelbacillenhaltigem Harn angenommen werden soll. Die Infection des Euters mit Tuberkelbacillen erfolgt sowohl bei disseminirter wie herdförmiger Erkrankung des Organs durch hämatogenen Import[1]); ein Uebergang der Bacillen direct in die Milch, ohne vorerst im Euter Veränderungen gesetzt zu haben, ist daher leicht verständlich und findet ein Analogon in der Ausscheidung von Tuberkelbacillen durch den Harn bei unverändertem Nierenparenhym. Anders wären ja auch die oben citirten positiven Befunde von Tuberkelbacillen in der Milch seitens der genannten Autoren nicht zu erklären, welche die Euter histologisch frei von tuberculösen Veränderungen gefunden haben.

Dass die Tuberkelbacillen, wie gesagt, die Fähigkeit besitzen, das Paranchym der Organe zu durchwandern, ohne Spuren ihres Durchgangs durch dieselben zurückzulassen, hierfür gibt auch Ostertag treffende Belege durch seine neueren ebenso eingehenden wie interessanten Untersuchungen über Eutertuberculose. Er konnte bei verschiedenen Eutern feststellen, dass in den supramammären Lymphdrüsen Tuberkel von der Grösse bis zu einer Erbse aufzufinden waren, ohne dass im Eutergewebe selbst nachweisbare Veränderungen sich zeigten (p. 17 des Berichts).

Muss denn überhaupt das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch lediglich reagirender Kühe nach unsern heutigen bacteriologischen Erfahrungen noch als eine so auffallende Thatsache betrachtet werden? Haben uns nicht die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt, dass selbst bei den leichtesten Typhusfällen die Bacillen in Blut und Urin übergehen. Doch wozu ist es nöthig, die bei anderen Infectionskrankheiten gewonnenen bacteriologischen Ergebnisse hier in's Feld zu führen. Verbleiben wir bei der Tuberculose. — Dass mit dem Nierensecret Tuberkelbacillen ausgeschieden werden können, ohne dass specifische Veränderungen der Nieren vorhanden sind, ist seit einiger Zeit bekannt. Fournier und Beaufumé[2]) haben aber kürzlich nachgewiesen, dass die Tuberkelbacillen noch viel häufiger im Urin nachweisbar sind, als man bisher annahm. Bei sämmtlichen 15 Kranken, welche die verschiedensten Grade tuberculöser Lungenerkrankung sowie andere tuberculöse Affectionen, Pleuritis, Menin-

---

1) Kitt, Euterentzündungen und deren Erreger. Handbuch der pathogenen Migroorganismen, 1903, Bd. III, p. 865.

2) Société de Biologie 1902, 22. November, Nr. 31.

gitis etc. darboten, liessen sich Tuberkelbacillen im Urin auffinden. Tuberculöse Nierenveränderungen waren in den secirten Fällen nicht nachweisbar. Noch überraschender sind die in der pathologischen Gesellschaft zu Philadelphia mitgetheilten Befunde von Flick und Walsh[1]), welche unter 60 Fällen mehr oder minder ausgesprochener klinischer Tuberculose 44mal im Urin Tuberkelbacillen auffinden konnten, während die Sputumuntersuchung nur 35mal ein positives Resultat ergab. Ferner ist es nach einer neuerdings von Jousset[2]) angegebenen Methode der Inoscopie sogar gelungen, durch den Befund von Tuberkelbacillen im Blut und entzündlichen Exsudaten die tuberculöse Natur verschiedener Erkrankungen aufzudecken, die man bisher gar nicht einmal im Zusammenhang mit einer tuberculösen Infection gebracht hat.

Im Hinblick auf diese Beispiele und auf die Ergebnisse der neueren Milchuntersuchungen scheint mir das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch lediglich reagirender Kühe nicht mehr ein so aussergewöhnlicher, sondern im Gegentheil ein häufigerer Befund zu sein, als wie ich ihn selbst anfänglich vermuthet habe.

Halten wir es also für unsere Pflicht, für unsere Kinder in jugendlichem Alter eine tuberkelbacillenfreie Milch zu beschaffen — die Uebertragbarkeit der Rindertuberculose auf den Menschen und speciell ihre Häufigkeit mag immerhin noch als eine offene Frage betrachtet werden — dann müssen wir nach dem jetzigen wissenschaftlichen Stand der Frage verlangen, dass zur Auswahl und ständigen Controle der Milchkühe neben der klinischen und bacteriologischen Untersuchung auch die Tuberculinprobe mit zu Rathe gezogen wird und dass die Tuberkelbacillen in der Milch sämmtlicher reagirenden Kühe vor ihrer Verwendung durch Pasteurisiren etc. unschädlich gemacht werden. Wer die diesbezüglichen Verhältnisse in unseren Milchwirthschaften, in denen die „Ammen" der meisten Kinder der grossen Städte stehen, kennt, der wird dieses Verlangen sicherlich nicht für unbillig halten.

Was nun von der Milch tuberculöser Kühe hinsichtlich ihrer Infectiosität nachgewiesen ist, lässt sich natürlich von der Milch schwindsüchtiger Mütter präsumiren. Es liegt indessen

---

1) Preliminary report of a study of the urine for tubercle bacilli in cases of tuberculosis (60 cases). Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia, April 1903, Vol. VI, p. 149.

2) Semaine médicale 1903, 21. Janvier.

nur ein einziger von Roger und Garnier[1]) beschriebener Fall vor, bei dem durch das Thierexperiment der sichere Nachweis der Tuberkelbacillen in der Milch einer tuberculösen Mutter erbracht ist. Der positive Ausfall des Thierversuchs wurde gewissermassen durch die Section des Kindes bestätigt, das sechs Wochen nach der Geburt starb und bei dem Vorherrschen der Mesenterialdrüsentuberculose die Annahme einer intestinalen Infection wahrscheinlich machte. Es mag noch erwähnt werden, dass eine Tuberculose der Brustdrüse bei der Mutter nicht zu constatiren war, bei dem Uebergang der Tuberkelbacillen in die Muttermilch also dieselben Verhältnisse obzuwalten scheinen, wie sie bei der Rindertuberculose ausführlich besprochen worden sind.

Ich selbst hatte während der vergangenen Jahre Gelegenheit, die Milch von drei tuberculösen Müttern in vorgeschrittenem Stadium nach ihrer Niederkunft auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, jedoch mit negativem Ergebniss. Allerdings habe ich in jedem Fall die Untersuchung nur einmal und mit so geringen Milchmengen ausführen können, dass mir der negative Ausfall des Thierversuchs wie auch der microscopischen Prüfung nicht befremdlich erschien. — Ueber negative Resultate in vier Fällen berichtet auch Schlossmann[2]), der übrigens kurz erwähnt, dass Escherich einmal der Nachweis der Tuberkelbacillen gegeglückt ist. Roger[3]) spricht über die Escherich'schen Untersuchungen nur in negativem Sinne, so dass ich Mangels Kenntniss der betreffenden Literaturangabe den obigen Fall von Roger und Garnier als den einzig sicher gestellten aus der Humanmedicin registriren muss.

Trotzdem scheint es meiner Ansicht nach geboten, den tuberculösen Müttern von vorn herein und ausnahmslos, im Gegensatz zu den interessanten Ausführungen von Schlossmann, das Stillen im Interesse des Kindes zu verbieten und wenn möglich eine Trennung von Mutter und Kind durchzuführen. Denn die Gefahr, durch den innigen Contact mit der kranken Mutter resp. tuberculösen Angehörigen inficirt zu werden, ist für das Kind ebenso hoch einzuschätzen als die des Genusses einer mit Tuberkelbacillen inficirten Muttermilch, wie das klassische Beispiel von Bernheim[4]) beweist: Derselbe beobachtete drei Fälle von

---

1) Comptes rendus de la Société de Biologie 1900, p. 175.

2) Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Juni 1903.

3) Les maladies infectieuses, Paris 1902, I, p. 86.

4) Siehe Kempner, Beiträge zur Aetiologie der Säuglingstuberculose. Münchner med. Abhandlungen, Reihe I, Heft 17.

schwindsüchtigen Frauen, welche Zwillinge geboren hatten. Je eins der Kinder liess er im Elternhause durch eine gesunde Amme ernähren, während die anderen auf's Land geschickt und mit der Flasche aufgezogen wurden. Die drei ersten Kinder starben sämmtlich an Tuberculose, desgleichen auch zwei von den Ammen, während die von der Mutter entfernten Kinder gesund blieben.

Nach alledem erwächst uns die Pflicht, soweit es in unserm Können steht, unsere Kinder aus der Umgebung hustender Phthisiker fern zu halten und ihnen eine tuberkelbacillenfreie Milch als Nahrung zu reichen.

XIV.

Ueber die manuelle Ablösung der zurückgebliebenen Nachgeburt beim Rinde[1]).

Von **P. Grunth,**

Assistenten an der ambulatorischen Klinik der Königl. Veterinärhochschule in Kopenhagen.

Als zurückgeblieben bezw. zurückgehalten wird bekanntlich die Nachgeburt bei der Kuh bezeichnet, wenn sie nicht spätestens 6 Stunden nach der Geburt ausgestossen worden ist. Während der Dauer des Zurückbleibens der Eihäute in ihrer Verbindung mit der Gebärmutterschleimhaut fallen sie der Verwesung anheim, die sich mehr oder weniger schnell entwickelt, je nach der Zufuhr von Fäulnisskeimen und den Bedingungen für das Gedeihen derselben. Die Verwesung führt schliesslich zur vollständigen Auflösung der Eihäute. Als Regel wird angegeben, dass sich die Fäulniss am dritten Tage nach der Geburt einstelle und dass der Macerationsprocess am 10. bis 12. Tage beginne. Jedoch giebt es hiervon insofern vielfach Ausnahmen, als sich zeitweilig die Fäulniss weit früher einstellt und sich weit schneller entwickelt.

In vielen Fällen geht die Nachgeburt noch vor Eintritt der Fäulniss durch eigene Hilfe der Natur ab, in den meisten übrigen Fällen erst nach Eintritt der Fäulniss, aber bevor der Macerationsprocess beginnt, während in verhältnissmässig wenig Fällen dies letzte, oft Monate lange Stadium durchlaufen wird.

In der Regel ist das Allgemeinbefinden der betreffenden Kühe während des ersten fäulnissfreien Stadiums ganz ungestört, während sich im Verlauf der Fäulnissprocesse in einzelnen Fällen septische Leiden einstellen, die in ihren leichtesten Formen vielleicht nur zur Abmagerung Anlass geben, die aber in den

---

1) Preisgekrönte Abhandlung.

schwersten Fällen den Tod zur Folge haben können. Diese Thatsachen haben wohl zu jeder Zeit die Veterinärärzte zu der übereinstimmenden Ansicht geführt, dass es wünschenswerth sei, die zurückgebliebene Nachgeburt möglichst schnell zu entfernen; dagegen sind die Ansichten darüber, wie dieses Resultat am Besten zu erzielen sei, immer verschieden gewesen. Ausser der am nächsten liegenden Methode, die Nachgeburt durch Zug an dem aus der Vulva heraushängenden Theil der zu entfernen, hat man das angestrebte Ziel auf drei Wegen zu erreichen gesucht, nämlich 1. durch allgemeine medicamentöse Behandlung mit nachgeburtabtreibenden Mitteln per os oder subcutan; 2. durch locale medicamentöse Behandlung, darauf hinausgehend, durch die Einführung von Medicamenten per vaginam die Fäulniss zu hemmen oder Contractionen der Gebärmutter hervorzurufen, und endlich 3. durch die manuelle Ablösung der Fruchthüllen.

Freilich haben Gegner dieser letzten Methode immer zugegeben, dass eine gefahrlose Ablösung der Nachgeburt, ehe das Zurückbleiben derselben zu Allgemeinleiden Anlass gegeben, als die ideale Behandlung angesehen werden müsse; die Ansichten darüber aber, wie gross die Gefahr dieser Operation sei, sind höchst verschieden gewesen, und deshalb findet man, dass dieser manuellen Art der Entfernung der zurückgebliebenen Eihäute von den verschiedenen Autoren eine grössere oder kleinere Rolle in der Therapie des erwähnten Leidens ertheilt wird.

Beim Durchgehen der mir zugänglichen Literatur finde ich die Anhänger der bedingten Ablösung in absoluter Majorität. Die älteren Autoren geben nur wenig befriedigende Aufschlüsse, wenn von der Ablösung die Rede ist; sie beschränken sich meistens auf eine Darstellung von der Ausführung der Operation und Indicationen für dieselbe, während der Zeitpunkt ihrer Ausführung, die Möglichkeit einer vollständigen Entfernung der Eihäute und der Erfolg dieser Behandlung gewöhnlich nicht besprochen werden.

Erik Viborg[1]) (1817) sagt z. B. nur, nachdem er die medicamentöse Behandlung beschrieben hat, dass man die Nachgeburt mit der Hand abnehmen könne, dass aber hierzu Vorsicht und Uebung erforderlich sei. Er fordert seine Schüler auf, vor der Ablösung den Gesundheitszustand der Kuh zu untersuchen, um sich dagegen zu sichern, dass der Eigenthümer später den Operateur beschuldige, dem Thiere ein Leiden zugezogen zu haben, das es vielleicht schon vor der Ablösung gehabt habe. — Jörg (1818)[2]) räth nur Ablösung in den Fällen an, wo die Gebärmutter verletzt ist, oder wo man wegen der Stärke des Drängens eine Gebärmutterumstülpung befürchten müsse. — Binz (1830)[3]) will ablösen, wenn die Kuh noch ein

paar Tage nach der Geburt Drängen hat, oder wenn das Zurückbleiben von einer Allgemeinschwäche herrührt; jedoch wagt er es nicht, sich auf die Operation einzulassen bei Kühen, die verkalbt haben, denn „bei denen kann man nicht ablösen, ohne die Gebärmutter zu beschädigen.“ — Baumeister (1844)[4]) verlangt Ablösung, wenn abnorm innige Verbindung zwischen Eihäuten und Gebärmutterknoten vorhanden sei; er fordert die vollständige Ausführung der Ablösung und sagt, dass die Operation weder gefährlich noch schwierig sei, wenn man vorsichtig zu Werke gehe. — Stockfleth (1858)[5]) hebt stark die Gefahren der Ablösung hervor: „Wo nur die zerrissenen Enden der Gefässe zur Schamspalte heraushängen, wo die Verbindung mit den Gebärmutterknoten sehr fest ist, so dass man nur mit grosser Mühe die Cotyledonen loslösen kann, sowie endlich, wenn die Kuh während der Loslösung sehr stark aufdrängt, kann oft eine sehr intensive Gebärmutterentzündung darauf folgen, und da in solchen Fällen Reste der Nachgeburt zurückbleiben, die in Fäulniss übergehen, erfolgt leicht ein Aufsaugen von Jauche durch die zerquetschten Knoten und die corrodirte Schleimhaut der Gebärmutter.“ Abgesehen von diesen Fällen meint er, dass die Ablösung gute Resultate gebe. Eine vollständige Ablösung ist seiner Meinung nach nur möglich in ganz einzelnen speciellen Fällen, er führt aber zugleich an, dass der Umstand, dass ein Rest der Nachgeburt in der Spitze des Gebärmutterhornes zurückbleibt, auf die Kuh keinen schädlichen Einfluss zu haben scheine. — Sjösted (1875)[6]) meint, das Ausstossen der Nachgeburt durch Einspritzungen von Seifenwasser in die Gebärmutter immer hervorrufen zu können, wenn die Geburt leicht gewesen sei, weshalb er nur nach einer schwierigen Geburt die Ablösung empfiehlt. — Saint Cyr (1876)[7]) will zu dieser Operation nur schreiten, wenn wegen Läsionen der Geburtswege ein Eintreten von Entzündung durch das Faulen der Eihäute in denselben zu befürchten ist, oder wenn Symptome solcher Leiden schon vorhanden sind, sowie endlich, wenn die Stärke des Drängens eine Umstülpung der Gebärmutter befürchten lässt. — Dagegen empfiehlt Franck (1876)[8]) die Ablösung, bevor die Eihäute in Fäulniss übergegangen sind (am Liebsten 24, spätestens 48 Stunden nach der Geburt), wagt aber nicht die Operation später vorzunehmen aus Furcht vor dem Eintreten septicämischer Leiden, die von Läsionen herrühren, die während der Ablösung zugefügt sind. — Denselben Standpunkt nimmt Arup (1876)[9]) ein, indem er ausserdem darauf aufmerksam macht, dass es der Kuh keinen Schaden thue, wenn ein kleiner Rest der Nachgeburt in der Spitze des Gebärmutterhornes zurückbleibe. — Gerade das Gegentheil spricht C. Smith (1880)[10]) aus. Die Ablösung der Nachgeburt während der ersten Tage nach der Geburt sei nicht rathsam, weil die Operation in solchen Fällen, wie die Erfahrung lehre, umständlich, unvollkommen und zudem für das Leben des Thieres gefährlich wäre. Als Grund hierfür gibt er folgendes an: Ablösung während der ersten Tage und bei noch bestehender fester Verbindung zwischen der fötalen und der uterinen Placenta ist ausserordentlich schwierig, zuweilen unmöglich, weil der Arm des Operateurs nicht lang genug ist, um die in der Spitze des Gebärmutterhornes liegenden Cotyledonen zu erreichen. Die Ablösung wird dann immer auf die der Hand zugängliche Partie beschränkt sein und muss unter Anwendung einer gewissen Gewalt geschehen, wodurch leicht Cotyledonen abgerissen oder dem Uterus lebensgefährliche Läsionen zugefügt werden. Smith will daher die Operation bis auf den Augenblick verschieben, wo ihn eine vorausgehende

Untersuchung überzeugt habe, dass dieselbe zur vollständigen Entfernung der Eihäute führen könne. — Dieselbe Auffassung der Verhältnisse macht sich geltend in den beiden späteren Ausgaben von Franck's Handbuch, von Göring (1887), sowie von diesem und Albrecht (1901) besorgt. — Sand[11]) behauptete 1889 denselben Standpunkt wie Saint Cyr, davon ausgehend, dass die Vollständigkeit der Ablösung eine Hauptbedingung für die Erzielung eines günstigen Erfolges sei. Nachdem Sand jedoch zu der entgegengesetzten Ansicht gekommen, ist er Anhänger der unbedingten Ablösung geworden und hat dieselbe in der ambulatorischen Klinik der Veterinärhochschule mit den später genannten Resultaten angewendet. — Strebel[12]), der in einer Abhandlung von 1890 die Ablösung der Nachgeburt am dritten Tage nach der Geburt bei bestehender, wenig fester Verbindung zwischen den Fruchthüllen und der Gebärmutterschleimhaut als gefahrlos bezeichnet, spricht sich dagegen 1897[13]) als absoluten Gegner dieser Operation aus in Betracht des verhältnissmässig grossen Risicos, das damit verbunden sei, im Vergleiche mit den Nachtheilen, welche entstehen können, wenn die Patientin mit den Eihäuten stehen bleibe. Als Beispiel davon, wie wenig riscant Letzteres sei, führt er an, dass er drei Fälle von Uterinprolaps mit Reposition ohne Ablösung der Nachgeburt mit günstigem Erfolge behandelt hat. — Rasberger (1893)[14]) bezeichnet die Ablösung am ersten Tage nach der Geburt als geradezu lebensgefährlich. Erst am 3. Tage nach der Entbindung fingen die günstigen Chancen für die Operation an, die jedoch in vielen Fällen erst am vierten Tage oder noch später auszuführen sei. — De Bruin (1897)[15]) lässt die Behandlung sich nach der Ursache der Retention richten, welche durch Untersuchung per vaginam bestimmt wird. Wenn nicht besondern Umstände die Entfernung der Nachgeburt nothwendig machen, will er nur ablösen, wenn das Leiden von einer abnorm innigen Verbindung zwischen der fötalen und uterinen Placenta herrühre, und nur noch in den Fällen, wo die Ablösung vollständig ausgeführt werden könne. Der für die Operation günstige Zeitpunkt liegt seiner Meinung nach am dritten oder vierten Tage nach der Geburt.

Hiermit sei der Standpunkt der Anhänger der bedingten Ablösung hinreichend illustrirt — ausser den angeführten könnten noch viele andere genannt werden. Im Vergleich damit ist die Anzahl der Anhänger der unbedingten Ablösung nur gering, obgleich diese Methode keineswegs jüngeren Datums ist.

So führt J. H. F. Günther[16]) 1830 an, dass man immer die Nachgeburt ablösen solle, weil treibende Mittel ohne Einfluss auf dies Leiden seien, das von den Meisten nach Wolstein als ziemlich bedeutungslos angesehen werde, während es in der That das ganz Entgegengesetzte sei. Er löste am dritten Tage nach der Geburt ab und meint offenbar, es immer vollständig thun zu können, denn er fordert, dass die Operation mit Accuratesse und Sorgfalt ausgeführt werde, bis Alles fortgeschafft sei. Bei einer solchen Ausführung bezeichnet er die Operation als gefahrlos und bezeichnet Unglücksfälle nach derselben als von schlechter Ausführung oder von der Anwesenheit von Allgemeinleiden beim Thiere vor der Behandlung herrührend. — Delwart[17]) empfiehlt 1839, immer abzulösen, wenn die Nachgeburt am dritten Tage nach der Geburt nicht ausgestossen sei. Er

macht darauf aufmerksam, dass die vollständige Ablösung nicht in allen Fällen gelinge, erwähnt aber nicht, inwiefern dies schädliche Folgen hat oder nicht. — Dieterichs (1845)[18]) will gleichfalls immer ablösen, „da das Zurückbleiben der Eihäute der Kuh sehr schädlich ist und Ablösung in der Regel ganz gut gelingt.“ — Bezeichnend dafür, wie selten die unbedingte Ablösung in früheren Zeiten hier in Dänemark vorgenommen wurde, ist der Umstand, dass der Thierarzt Steffen Sörensen (1845)[19]) seine Erfahrungen betreffs dieser Behandlungsweise so werthvoll fand, dass er sie auf seinem Sterbebette einem Collegen mit der Bitte mittheilte, ihre Veröffentlichung zu besorgen[20]). Steffen Sörensen erzählt, dass er, als er 1845 zu practiciren angefangen habe und hierbei die ihm an der Veterinärschule gelehrte medicamentöse Behandlung der zurückgebliebenen Nachgeburt anwenden wollte — um mit den Quacksalbern concurriren zu können — genöthigt gewesen sei, zu der unbedingten Ablösung überzugehen, die er später 25 Jahre hindurch mit ausgezeichnet günstigem Erfolg angewendet habe. Er sagt, dass er sich bei dieser Behandlung besonders darüber freue, dass man immer Nachleiden vermeide. Nur ein einziges Mal sah er eine Patientin an Gebärmutterentzündung nach der Ablösung zu Grunde gehen; aus der Beschreibung scheint aber hervorzugehen, dass die Kuh schon vor der Operation hieran gelitten hat. Er löste am Liebsten am dritten, spätestens am vierten Tage ab und gibt an, dass die Loslösung zuweilen nicht ganz bis in die Spitze des Gebärmutterhornes vollführt werden könne, wenn sie um einen Tag zu spät unternommen werde, dass aber wehentreibende Mittel dann im Stande seien, den Rest der Eihaut zu entfernen. — Harms (1867)[21]) sagt, dass während der letzteren Zeit zwei Behandlungsweisen einander gegenüber ständen, die alte passive, d. h. die medicamentöse, und die neue active, d. h. die Ablösung. Die letztere hat nach seiner Angabe bei allen guten Practikern Anklang gefunden. Wie Günther, befindet sich Harms aber in dem Irrthum, dass er die vollständige Ablösung als in allen Fällen möglich ansieht, denn er sagt von der Operation, dass sie am dritten Tage nach der Geburt auszuführen sei und fortgesetzt werden müsse, bis Alles zu Tage gebracht wäre. Könne man in die Spitze des Gebärmutterhornes nicht gelangen, dann solle man mittelst eines Bretts den Bauch emporheben lassen. Andererseits scheint er nicht ängstlich zu sein, wenn der Uterus hierbei verletzt wird, denn er führt an, dass die Abreissung einzelner Cotyledonen keinen Schaden bringe, und dass das Thier leben und wieder trächtig werden könne, selbst wenn die meisten derselben entfernt würden. In einer späteren Ausgabe seines Lehrbuches von 1884 empfiehlt Harms die antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter in den Fällen, wo man so spät zu den Patienten komme, dass man Gefahr laufe, bei dem Ablösen der Eihäute selbst inficirt zu werden. — In der Versammlung von Thierärzten, in welcher Sand seine früher genannten Ansichten über die Behandlung der zurückgebliebenen Nachgeburt bei der Kuh darlegte, war Bang[22]) der einzige Anhänger der unbedingten Ablösung spätestens 24 Stunden nach der Geburt. Wie aus seinen Mittheilungen hervorging, wurde in der von ihm geleiteten Klinik die Operation nicht auf den genannten Zeitpunkt beschränkt, sondern auch ausgeführt, wenn die Patientin später in Behandlung kam. — 1894 wurde in Dänemark die vorliegende Frage wieder zur Discussion gestellt, indem Villumsen[23]) seine Resultate von Ablösung der zurückgebliebenen Nachgeburt 24 Stunden nach der Ge-

burt vorlegte. Er gab an, die Operation ca. 500 Mal ausgeführt zu haben; nur in einem einzigen Falle sei der Tod hiernach eingetreten, wo bei der Kuh schon vor der Ablösung eine sehr weit entwickelte Metritis vorhanden gewesen sei. Er hat in ca. 95 Proz. seiner Fälle vollständig ablösen können und gibt an, dass er die Entwickelung einer Gebärmutterentzündung nach der Operation nie gesehen habe. Einzelne Male wäre ein leichterer Uteruscatarrh eingetreten, den zu behandeln es nur in fünf Fällen nothwendig war. — Sejstrup[24]) ist gleichfalls Anhänger der Ablösung 24 Stunden nach der Geburt, meint aber nicht 95 Proz. vollständig ablösen zu können, indem er unter seinen ca. 100 Fällen ziemlich oft solche angetroffen habe (Kühe, die verkalbt haben, zu früh gebärende Kühe, erst gebärende Färsen), wo ihm die vollständige Ausführung der Ablösung unmöglich gewesen sei. Unter solchen Umständen räth er antiseptische Ausspülungen der Gebärmutter an. Metritis hat er nach der Ablösung nie auftreten sehen, dagegen gibt er an, dass Sterilität öfters die Folge sei, und nimmt an, dass dies von brutaler Ablösung oder von der Anwesenheit zurückgebliebener Fruchtkuchen in der Gebärmutter herrühre. — Bei diesem Anlasse hob Sörensen[25]) gewiss mit Recht hervor, dass man wohl eher annehmen müsse, dass die Sterilität dadurch entstanden sei, dass die Kühe in den erwähnten Fällen verworfen hätten.

In der ambulatorischen Klinik der Kgl. Veterinärhochschule ist seit September 1897 das Zurückbleiben der Nachgeburt bei Kühen immer durch manuelle Ablösung derselben behandelt worden. In einem Theil der Fälle war man allerdings nicht im Stande, das spätere Schicksal der Patientinnen durch einen längeren Zeitraum zu verfolgen, weil dieselben aus einem bestimmten Viehhändlerstalle herstammten, aus welchen sie wenige oder mehrere Tage nach der Operation in anderen Besitz übergingen. Die Zuverlässigkeit der Resultate kann jedoch von diesem Umstande nicht beeinflusst werden, da nach der Aussage des betreffenden Viehhändlers niemals von einem Käufer über den Gesundheitszustand irgend einer dieser Kühe Klage erhoben worden ist; Beschwerden in dieser Beziehung laufen bekanntlich sonst aber sicher ein, sobald nur die geringste Veranlassung hierzu vorliegt.

Von September 1897 bis Februar 1903 sind in der bezeichneten Klinik 270 Ablösungen der zurückgebliebenen Eihäute vorgenommen worden. Ich werde im Folgenden kurz die Hauptprincipien des angewandten Verfahrens klarlegen und sodann die Ergebnisse meiner Behandlung des Materials darstellen.

Der Zeitpunkt für die Ausführung der Operation ist stets ca. 24 Stunden nach der Geburt gewesen. Jede Stunde weiteren Abwartens muss hinsichtlich des guten Erfolges der Operation als ein Minus betrachtet werden. Denn einmal vermehrt die stets fortschreitende Fäulniss der Frucht-

hüllen die Gefahr einer Infection durch die Verletzungen der Geburtswege, die während der Geburt entstanden oder bei der Ablösung selbst erfolgt sein können; zum Anderen macht die immer mehr zunehmende Contraction des Uterus — die schon 36 Stunden nach der Geburt so stark sein kann, dass man nicht im Stande ist, die Hand in die Spitze der Hörner hinein zu pressen, geschweige denn die Eihäute von den da befindlichen Cotyledonen loszulösen — die Aussichten auf eine vollständige Ablösung derselben immer geringer. Andererseits darf man auch nicht viel vor Ablauf von 24 Stunden nach der Geburt zur Operation schreiten, wenn nicht besondere Umstände, wie Metritis oder starkes Drängen, die augenblickliche Ausführung der Ablösung dringend nothwendig machen. Die Kuh erträgt ja in der Regel die Anwesenheit der Fruchthüllen in dem Zeitraume sehr gut, während dessen die Grösse der Gebärmutter es oft unmöglich machen wird, mit der Hand einigermassen weit in das trächtige Horn zu gelangen.

Nicht weniger wichtig als die Wahl des rechten Zeitpunktes für die Ausführung der Operation ist es, dieselbe unter möglichst strenger Aseptik auszuführen. Diese spielt sicherlich in der Technik in der Operation eine weit, weit grössere Rolle als die grössere oder mindere Vollständigkeit der Ablösung. Einen einzigen Metritis erzeugenden Keim in die Gebärmutter einführen, kann ja besonders unter den vorliegenden dem Bacterienwachsthum so ausserordentlich günstigen Umständen dem Leben der Patientin verhängnissvoll werden. Die Region um die Vulva sammt den Händen und Armen des Operateurs müssen daher sorgfältig mit Seife gewaschen und mit Antiseptica behandelt werden, wie auch die während der Operation benutzten Schürzen, wollenen Hemden und dergl. rein sein müssen. Dagegen muss die Anwendung von Antiseptik bei der Operation, d. h. die Ausspülung des Uterus mit antiseptischen Flüssigkeiten — wenn die Ablösung lege artis 24 Stunden nach der Entbindung unternommen wird und die Geburtswege nicht entzündet sind — mit Morselli[26]) als unnütz, ja sogar geradezu als schädlich angesehen werden. Schon die Anwesenheit von Flüssigkeiten überhaupt in der Gebärmutter ruft ziemlich heftiges Drängen hervor; wird ein einigermassen wirksames Antisepticum hinzugefügt, dann irritirt man nur die Schleimhaut des Uterus noch mehr. Factisch ist es, dass man oft nach einer solchen antiseptischen Ausspülung übrigens gesunde Kühe noch mehrere Stunden das Futter versagen sieht.

Was nun die Technik der Ablösung der fötalen von der uterinen Placenta selbst betrifft, so ist hierbei kein von dem gewöhnlichen abweichendes Verfahren angewandt worden. Die Griffe um die Eihäute und Cotyledonen, wodurch die Trennung vollzogen wird, lassen sich ja nicht unter eine bestimmte Form einordnen, die als die in jedem Falle beste gelten könnte. Im Gegentheil wechseln sie in der verschiedensten Weise je nach der Fingerfertigkeit des Operateurs und der Beschaffenheit der Häute wie der Verbindung derselben mit den Cotyledonen. Die Loslösung muss natürlicher Weise mit Behutsamkeit vorgenommen werden. Man soll sich lieber mit einer weniger vollständigen Ablösung begnügen lassen, als sich der Gefahr aussetzen, Uterusknoten abzureissen oder denselben schwere Beschädigungen zuzufügen. —

Wie schon oben erwähnt, besteht das gesamte uns vorliegende Material aus 270 Ablösungen. Um die Mortalität (oder vielmehr die Anzahl der gestorbenen bezw. geschlachteten Kühe), zu beurtheilen, sind zunächst diejenigen Fälle auszuscheiden, in welchen die betr. Kühe wegen Leiden starben oder geschlachtet wurden, die nicht durch die Ablösung veranlasst worden sind (6 wegen Croup*), 1 wegen septischer Phlegmone, 4 wegen vor der Ablösung vorhandener Metritis). Von den restirenden 259 sind 3 = 1,15 Proc. gestorben oder geschlachtet (1 gest. = 0,38 Proc., 2 geschl. = 0,77 Proz.) worden. Metritis nach der Operation ist dann und wann vorgekommen. Um letzteres Verhältniss zu beurtheilen, sind 17 Patientinnen auszuschliessen, die entweder schon vor der Ablösung an Metritis litten oder dieselbe später während des Verlaufes des Croups bekommen haben. Bei den übrig bleibenden 253 Patientinnen trat Metritis nach der Ablösung 13 Mal auf, was 5,14 Proc. beträgt. Das Leiden führte in 1 Falle zum Tode, in 2 Fällen zur Schlachtung; bei 2 Kühen trat es als ein leichterer Uteruscatarrh auf ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens, während 8 eine schwerere Metritis durchmachten und nach einem durchschnittlichen Verlaufe von 6, 7 Tagen genasen.

Bezüglich der Vollständigkeit der Ablösung liegen in 252 Fällen Angaben vor. Von diesen sind 177 = 70,2 Proc. vollständig, 75 = 29,8 Proc. unvollständig ausgeführt worden. Die

*) Unter Croup versteht man in Dänemark eine unter den Rindern in Kopenhagen und Umgebung sehr allgemein auftretende Infektionskrankheit, die in croupöser Entzündung der Schleimhäute, der Luft-, Verdauungs- und Geburtswege besteht und vorzugsweise Kühe ergreift, die vor kurzem gekalbt haben.

Ablösung wird nur unvollständig möglich sein, einmal in den Fällen, wo die Grösse oder der stark contrahirte Zustand der Gebärmutter es unmöglich macht, bis ganz in die Spitze der Hörner zu gelangen, und dort wo die Verbindung der Eihäute mit den Cotyledonen gleichzeitig so fest ist, dass die Loslösung an den genannten Stellen durch Anwendung eines gelinden Zuges an der Häutemasse nicht gelingt. Die Ursache kann aber auch in dem pathologischen Zustande der Fruchthüllen selbst und ihrer Verbindung mit den Cotyledonen liegen. Typisch in dieser Beziehung ist das Verhältniss der Nachgeburt bei dem infectiösen Verkalben. Hier wird die vollständige Ablösung in der Regel durch den ödematösen, schleimigen, spröden Zustand der Eihäute sowie durch die bestehende abnorme feste Verbindung zwischen der fötalen und der uterinen Placenta unmöglich gemacht. Etwas Aehnliches trifft man aber auch nicht selten bei Kühen, die zur normalen Zeit gekalbt haben. Bei den in der Klinik vorgenommenen 75 unvollständigen Ablösungen ist in 23 = 30,6 Proc. der Fälle von pathologischen Eihäuten die Rede (13 Abortus, 7 „schleimige" Eihäute, 3 „sehr fest sitzend"), während unter den vollständigen nur 4 solche (Abortus) notirt sind.

Die Frage bezüglich der Möglichkeit einer vollständigen Ablösung spielte, wie Eingangs erwähnt, schon früher und spielt auch noch heute eine ausserordentlich grosse Rolle in der Begründung der verschiedenen Urtheile über den Werth der Operation. Es ist ja namentlich die Furcht vor den Folgen einer unvollständigen Ablösung, welche die Thierärzte in das Lager der bedingten Ablöser getrieben hat. Den 75 von der Klinik ausgeführten unvollständigen Ablösungen ist 9 mal, d. h. in 12 Proc. der Fälle, eine Metritis gefolgt, die 1 mal den Tod veranlasste, 2 mal zur Abschlachtung führte.

Dieses Ergebniss muss absolut Denjenigen Recht geben, welche die relative Ungefährlichkeit der vollständigen Ablösung behaupten, indem hieraus hervorgeht, dass die in der Gebärmutter zurückgebliebenen Reste der Fruchthüllen in den allermeisten Fällen durch einen gutartigen Macerationprocess ausgeschieden werden, der auf das Allgemeinbefinden des Thieres keinerlei Einfluss ausübt. Andererseits ist jedoch nicht zu leugnen, dass die unvollständige Ablösung bedeutend schlechtere Erfolge gegeben hat, als die vollständige, indem nach der letzteren von 177 nur 4 = 2,2 Proc. Metritiden aufgetreten sind, welche alle geheilt wurden. Wenn man sich aber erinnert, dass nur 29,8 Proc. der Nachgeburten unvollständig abgelöst wurden, sieht

man leicht ein, dass die erwähnten 12 Proc. Metritiden im Ganzen genommen keine hervortretende Rolle zu spielen vermögen.

Ferner darf man nicht vergessen, dass die Ablösungen durch die Klinik unter äusserst schlechten hygieinischen Verhältnissen vorgenommen worden sind, indem sich die Patientinnen meistens in den eben nicht wegen ihrer Reinlichkeit bekannten Schlempeställen befanden. Es lässt sich auch feststellen, dass die Operation einen noch weit besseren Erfolg hat, wenn sie auf dem Lande unternommen wird. Davon zeugen hinlänglich die früher genannten Angaben Villumsen's und Sejstrup's, dass sie nie eine wirkliche Metritis nach der Ablösung haben auftreten sehen, obgleich sie die Operation ca. 600 Mal ausgeführt haben.

Damit sei nicht gesagt, dass diese Behandlungsweise in der Praxis der hiesigen ambulatorischen Klinik von geringem Nutzen sei; vielmehr ist sie sehr vorteilhaft. Denn das Zurückbleiben der Nachgeburt muss für die Kuh unter den schlechten hygienischen Verhältnissen eine weit grössere Gefahr haben, als unter günstigen Aussenverhältnissen. Dass das hiermit verbundene Risico in der That ein ziemlich grosses ist, ergibt sich aus den Zahlenverhältnissen von 146 Kühen, welche in der Zeit von Januar 1890 bis September 1897 wegen Zurückbleibens der Nachgeburt in der Klinik behandelt wurden, und bei denen neben der „Abwindung"*) der Eihäute, wenn eine solche sich ausführen liess, noch antiseptische Ausspülungen der Gebärmutter angewannt wurden. In einigen Fällen wurden auch wehentreibende Mittel eingegeben. Nicht weniger als 16 = 10,9 Proc. dieser Kühe starben oder mussten geschlachtet werden.

Dieses Resultat darf nicht als ein Massstab für die Vorzüge der angewandten Behandlungsweise angesehen werden, weil in der Regel aus den Journalen nicht mit Bestimmtheit hervorgeht, ob das Allgemeinbefinden der Patientinnen ganz ungestört war, bevor wir sie in Behandlung kamen. Ich glaube aber annehmen zu müssen, dass die manuelle Ablösung der zurückgebliebenen Eihäute nothwendiger Weise bessere Erfolge geben muss, als eine Behandlungsweise, bei welcher die Nachgeburt längere Zeit mit der Gebärmutterschleimhaut in Verbindung bleibt. Der aus der Vulva heraushängende Theil wird ja von einer Menge verschiedener, vielleicht pathogener Bacterien inficirt und durchwachsen,

---

*) Die „Abwindung" besteht darin, dass die heraushängenden Theile der Eihäute um 2 runde Stäbe gewunden werden, indem man durch den so entstehenden gelinden Zug die Nachgeburt zu entfernen sucht.

die auf diese Weise in die Gebärmutter gelangen und hier ausserordentlich günstige Bedingungen für ihr Cedeihen vorfinden.

Das muss unbedingt überall dort eintreten, wo man die Fruchthüllen durch einen einfachen Zug an dem aus der Scheide heraushängenden Theile derselben zu entfernen sucht, weil diese Behandlung in der Regel erst dann mit Erfolg gekrönt zu werden Aussicht hat, nachdem eine ziemlich weit vorgeschrittene Fäulniss die Trennung der fötalen und uterinen Placenta erleichtert hat. Als unbedingt zuverlässiger muss die Form von localer, medicamentöser Behandlung angesehen werden, welche in antiseptischen Ausspülungen der Gebärmutter besteht. Die Irrigationen sind gewiss von grossem Nutzen, indem sie dazu beitragen Jaucheansammlungen aus dem Uterus zu entfernen, von einer absoluten Desinfection kann aber nie die Rede sein.

In der neuesten Zeit ist von Cagny[27]) noch eine andere Form der localen, medicamentösen Behandlung der zurückgeblibenen Nachgeburt bei Kühen zur Anwendung gebracht worden, welche in der Injection von ca. 2 g einer spirituösen 4 proc. Veratrinlösung in die Gebärmutter besteht. Letztere contrahirt sich hiernach, und hierdurch soll die Ablösung der Nachgeburt in dem Grade beschleunigt werden, dass die Lösung der Eihäute nach 5 Stunden durch einen leichten Zug an denselben bewirkt werden könne. Cagny gibt an, dass er diese Behandlung in sechs Fällen mit günstigem Erfog gebraucht hat. Jedoch muss diese Methode wahrscheinlicher Weise den Erwartungen doch nicht entsprochen haben, da sich weitere Mittheilungen über dieselbe in der französischen Literatur nicht finden. Dagegen ist sie von einem Schweden, Bergstrand[28]), in 10 Fällen versucht worden mit „grösstentheils gutem Erfolg“. Der genannte Autor muss aber durch ein fehlerhaftes Referat zur Kenntniss von der Dosirung des Mittels gekommen sein, denn er wandte Einspritzungen von 50 g 4 proc. Veratrinlösung in die Scheide an, in Folge dessen eine seiner Patientinnen starb und zwei andere unter ernsten Vergiftungssymptomen erkrankten, obgleich bei letzteren beiden nicht mehr als die halbe Dosis verwendet worden war.

Was die Behandlung mit nachgeburttreibenden Mitteln (allgemein medicamentöse Behandlung) betrifft, so wäre dieselbe ja ausgezeichnet, wenn die Medicamente eine dem Namen entsprechende sichere Wirkung besässen. Die allermeisten Autoren sind aber darüber einig, dass der Nutzen dieser Mittel ausserordentlich zweifelhaft ist, und die von Albrecht[29]) unternommenen Versuche mit einem der am Meisten empfohlenen derselben, nämlich

mit Secale, scheinen dies direct zu beweisen. Es scheint auch keine Hoffnung vorhanden zu sein, dass die in der neuesten Zeit angewandten subcutanen Injectionen von Pilocarpin, Eserin oder Veratrin der allgemeinen medicamentösen Behandlung Existenzberechtigung geben werden. Cagny[30]) meint zwar, von den beiden letztgenannten Mitteln Nutzen gesehen zu haben, gab sie aber auf, weil die Milch der Patientin purgirende Eigenschaften bekam, so dass die Kälber starben.

Endlich soll nur der Vollständigkeit wegen und als Curiosität genannt werden, dass Squadrinio[30]) den Abgang der Nachgeburt dadurch hervorrufen zu können meint, dass die. Kuh zum Stier geführt wird.

Nach den Resultaten, welche nach dem Vorstehenden die ambulatorische Klinik der hiesigen thierärztlichen Hochschule durch Ablösung der zurückgebliebenen Nachgeburt 24 Stunden nach der Geburt erzielt hat, muss diese Behandlungsweise unbedingt als die einzig richtige bezeichnet werden. Dass die Ablösung derselben, auch wenn die Patientin zu einem späteren Zeitpunkte zur Behandlung kommt, vortheilhaft ist, kann meiner Meinung nach keinem Zweifel unterliegen. —

Als ein weiteres zufälliges Resultat der Bearbeitung des vorliegenden Materials sei auf einen Umstand hingewiesen, der eigentlich mit dem vorliegenden Thema nicht im directen Zusammenhange steht, nämlich auf die Häufigkeit, womit die Trächtigkeit im rechten und linken Gebärmutterhorn vorkommt. Darüber sind in 125 Fällen in den klinischen Journalen Aufzeichnungen vorhanden. Hiervon waren 6 = 4,8 Proc. Zwillingsgeburten mit Trächtigkeit der beiden Hörner. In den restirenden 119 Fällen war das rechte Horn 83 Mal = 69,7 Proc. trächtig, das linke 36 Mal = 30,3 Proc., was im Allgemeinen mit den hierüber bekannten Thatsachen übereinstimmt. Dass nicht weniger als 4,8 Proc. (gewöhnlich wird die Häufigkeit der Zwillingsgeburten beim Rinde als 1 bis 90 angegeben) von diesen 125 Patientinnen Zwillinge geboren haben, stimmt sehr gut mit der allgemeinen Meinung überein, dass bei solchen Kühen selten die Nachgeburt spontan abgeht. In solchen Fällen wird oft nur die eine Nachgeburt zurückgehalten, worauf schon Strebel[31]) die Aufmerksamkeit hinlenkte. Diese Beobachtung vermag ich durch Zahlen allerdings nicht zu stützen, weil die Krankenjournale in dieser Beziehung nur unvollständige Aufschlüsse geben; ich bin aber während der Sammlung des Materials recht oft auf Patientinnen gestossen, von denen angegeben wird, dass sie Zwillinge geboren haben, und dass nur die eine Nachgeburt abgegangen sei.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine mir liebe Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor Sand, Leiter der ambulatorischen

Klinik, sowie Herrn Professor Dr. Bang für die Erlaubniss, das in den Journalen der ambulatorischen und stationären Klinik enthaltene Material zu verarbeiten, sowie für die mir gewordenen mannigfachen nützlichen Anregungen meinen besten Dank auszupsrechen.

Literatur.

1) Colegium over Oksens Sygdomme, vorgetragen von Prof. E. Viborg, referirt von J. Mortensen, 1817.
2) Anleitung zu einer rationellen Geburtshülfe der landwirthschaftlichen Thiere, 1818. Jörg war nicht Veterinär, sondern Arzt und Professor der Geburtswissenschaft an der Universität in Leipzig. Zu dem Zwecke, für seine eigene specielle Wissenschaft Erfahrungen zu sammeln, machte er Studien über die Geburtshülfe bei den Hausthieren und gelangte dabei zur Erkenntniss der grossen Unwissenheit der Landleute auf diesem Gebiete. Zur Abhülfe dieses Uebels gab er das oben genannte Buch heraus, in dessen Vorrede er den Wunsch ausspricht, dass sich die Chirurgen der Geburtshülfe als ihrer Arbeit annehmen mögen.
3) Theoretisch-practische Geburtshülfe, 1830.
4) Die thierärztliche Geburtshülfe, 1844.
5) Tidsskrift for Veterinärer, 1858, 1. Räkke, 6. Bd., p. 140.
6) Handbok i Forlösningskonsten, 1875.
7) Traité d'obstétrique vétérinaire, 1876.
8) Handbuch der thierärztlichen Geburtshülfe, 1876.
9) Tidsskrift for Veterinärer, 1876, 2. Räkke, 6. Bd., p. 253.
10) Vorträge für Thierärzte, 1880, IV. Serie, 1. Heft.
11) Tidsskrift for Veterinärer, 1889, 2. Räkke, 19. Bd., p. 349. Maanedsskrift for Dyrläger, 1889, 1. Bd., p. 230.
12) Schweizer Archiv für Thierheilkunde, 1890, Bd. XXXII, p. 49.
13) „ „ „ „ 1897, Bd. XXXIX, p. 258.
14) Wochenschrift für Thierheilkunde, 1893, p. 326.
15) Die Geburtshülfe beim Rind, 1897.
16) Lehrbuch der practischen Veterinär-Geburtshülfe, 1830.
17) De la parturition des principales femelles domestiques, 1839.
18) Handbuch der praktischen Geburtshülfe bei den grösseren Hausthieren, 1845.
19) Tidsskrift for Veterinärer, 1876, 2. Räkke, 6. Bd., p. 193.
20) Mitgetheilt vom Thierarzte Sander Larsen in einer Nachschrift zum Aufsatze Steffen Sörensen's.
21) Lehrbuch der thierärztlichen Geburtshülfe, 1867.
22) Maanedsskrift for Dyrläger, 1889, 1. Bd., p. 240. Tidsskrift for Veterinärer, 1889, 2. Räkke, 19. Bd., p. 356.
23) Maanedsskrift for Dyrläger, 1894, 6. Bd., p. 289.
24) „ „ „ 1894, 6. Bd., p. 374.
25) „ „ „ 1895, 7. Bd., p. 139.
26) Giornale della reale società ed accademia veterinaria italiana, 1900, p. 438. Referirt in Ellenberger und Schütz: Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medicin, 1900.
27) Bulletin de la société centrale de médicine vétérinaire, 1885, p. 228.
28) Tidskrift for Veterinär-Medicin, 1890, p. 147.
29) Jahresbericht der K. thierärztlichen Hochschule in München 1894—95, p. 72.
30) Bulletin vétérinaire, 1900, Bd. X, p. 45. Referirt in Ellenberger und Schütz: Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medicin, 1899.
31) Schweizer Archiv, 1890, Bd. XXXII, p. 49.

Aus dem Policlinicum der Kgl. ungar. thierärztlichen Hochschule in Budapest.

XV.

Ueber Hufbeinfracturen.

Von Dr. **August Zimmermann** in Budapest.

(Mit einer Textfigur.)

Die Krankheiten des Hufbeines kommen nach Zschokke nicht eben selten vor. Weil sie aber klinisch schwer diagnosticirbar sind und in Folge dessen auch ihre Behandlung mancherlei Schwierigkeiten bietet, sind diese Erkrankungen wesentlich nur vom allgemeinen pathologischen Gesichtspunkt aus von Interesse. Sie können entweder primär oder secundär entstehen, da schwerere, tief eindringende Erkrankungen der Cutis durch die unmittelbare anatomische Verbindung der Huflederhaut mit dem Hufbein auch auf das Hufbein eine Wirkung äussern und vice versa pathologische Veränderungen des Hufbeines auf die übrigen Theile des Hufes gleichfalls eine Rückwirkung ausüben werden. Die primären Veränderungen entstehen durch Einwirkung eines aussergewöhnlichen traumatischen Einflusses, die secundären hauptsächlich durch Fortpflanzung eitriger Entzündungsprocesse der Cutis und Subcutis, sowie durch Einwirkung eines andauernden Druckes auf einen Theil des Hornschuhes (Gutenäcker). Die pathologischen Veränderungen erscheinen als Fracturen, Entzündungen, Atrophien und Dislocationen des Kufbeines; der gänzliche Verlust, Exfoliation des Hufbeines wurde bisher nur in drei Fällen beobachtet (Solleysel, Garcin, Schrader); von den Lageveränderungen des Hufbeines kommt am Häufigsten die Dislocation in Folge einer Senkung des Hufbeines vor; die Atrophie des Hufbeines wird durch eine Ostitis rareficiens oder durch eine Usur verursacht; von den Entzündungen der Knochen

kommt am Hufbein die ossificirende und die eiterige Periostitis, die eiterige Ostitis und das Absterben von Knochentheilen (partielle Necrose) vor.

Die Hufbeinfracturen bilden nach den meisten, mir zugänglichen statistischen Angaben einen verhältnissmässig geringen Procentsatz der acuten Verletzungen der Extremitäten. So wurde in den letzten 10 Jahren (1890—1900) von den in der chirurgischen Klinik und in dem Ambulatorium der hiesigen Hochschule behandelten 7265 Pferden bei 315 (= 4,22 Proc.) Fracturen festgestellt; von diesen fallen auf die phalangealen Knochen 17 (= 0,23 Proc.) Fälle, namentlich 13 Fesselbeinbrüche (8 geheilte) 3 Kronenbeinbrüche (1 geheilter) und nur ein (= 0,01 Proc.) Hufbeinbruch, der gleichfalls einen günstigen Verlauf nahm. Bei den ambulant behandelten Patienten wurde überhaupt kein Hufbeinbruch beobachtet; der im Policlinicum vorgekommene Fall wird weiter unten eingehender besprochen.

Der Hufbeinbruch enstand in dem an der externen Klinik der Hochschule beobachteten Falle durch einen zu tief eingeschlagenen Hufnagel. Mit dem Nagel gelangte durch die Wunde in die Huflederhaut und deren Subcutis Infectionstoff hinein, es entstand eine eitrige Entzündung der Huflederhaut und später eine partielle Necrose des Hufbeines; trotzdem trat nach der Operation und viermaligen Verbandwechsel eine Heilung ein. Der Fall scheint sehr geeignet zu sein zu zeigen, dass der häufige oder sogar tägliche Wechsel des Hufverbandes nicht in jedem Falle nothwendig ist, sondern man kann antiseptisch angebrachte Verbände durch längere Zeit am kranken Hufe lassen.

Es handelt sich hierbei um eine 12 Jahre alte Stute schweren Schlages, welche nach einer vorangegangen Hufoperation in die Klinik aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme waren Fessel und Krone warm und angeschwollen, besonders aber die mediale Hälfte der Krone, welche sich von den Trachten bis zur Zehe wulstartig auf den Hornschuh biegt. Ungefähr in der Mitte der Geschwulst bemerkte man eine thalergrosse Oeffnung, aus welcher übelriechendes Secret sich entleerte. — Bei der Operation wurde der bewegliche, gebrochene Theil des Hufbeines, welcher nur durch eine kleine Partie mit dem übrigen fixen Theil in Zusammenhang stand, in 4 cm Länge und 3 cm Breite, entfernt, dann die dunkel braunrothe, zerfallene Bruchfläche, sowie das Perichondrium (Subcutis) und ein Theil des Hufknorpels, mittelst scharfen Löffels soweit abgetragen, bis man auf ein härteres, widerstandsfähiges Gewebe kam. — Den angebrachten Verband wechselte man erst in 14 Tagen, dann konnte man schon an der ganzen Wundfläche kleine, feste Granulationen bemerken; nach viermaligem Verbandwechsel trat während 54 Tagen Heilung ein.

In der Hufbeschlagssammlung der Hochschule sind vier Hufbeinbrüche aufbewahrt; bei dreien ist je ein Hufbeinast abgebrochen, bei dem vierten fehlt an der Zehenwand ein Theil.

An der Berliner thierärztlichen Hochschule wurde gleichfalls in demselben Zeitraum vom Jahre 1890—1900 von 8725 externen Kranken in 10 Fällen Hufbeinbrüche festgestellt, und zwar in zwei Fällen mit Necrose des Hufbeines, in den anderen zwei Fällen mit einer Strahlbeinfractur complicirt. Die Fesselbeinbrüche hingegen sind in demselben Zeitraum mit 53 Fällen, die Kronbeinbrüche mit 12 Fällen vertreten. Hufbeinfracturen kamen also bei 1,15 Proc. des an der Berliner externen Klinik behandelten Krankenmaterials vor.

Die Statistik der gleichfalls an der externen Klinik der Berliner Hochschule im Jahre 1895/96 beobachteten Fracturen bearbeitete bereits Pfeiffer. Nach dieser wies man von 1742 Pferden bei 87 Fracturen nach, und zwar bei den Knochen des Kopfes in 14, des Rumpfes in 9, der Extremitäten aber in 64 Fällen; Bruch der phalangealen Knochen wurde in 23 Fällen beobachtet: 14 Fessel-, 8 Kron- und ein Hufbeinbruch; letzterem ging das vollkommene Abreissen der Hufkapsel („Ausschuhen") voran, trotzdem genass Patient in 44 Tagen.

Die statistischen Veterinär-Jahresberichte über die preussische Armee bieten, ebenso wie über die übrigen Krankheiten, auch über die Knochenbrüche sehr werthvolle und instructive Angaben. Im Rapportjahre 1899 kamen ingesammt 463 Knochenbrüche vor (1,79 Proc. der Gesammtzahl der Krankheitsfälle), und zwar in 195 Fällen an den Extremitätsknochen. Von den Phalangealknochen ist das Fesselbein mit 89 Fällen (41 Fissuren), das Kronbein mit 6 Fällen (2 Fissuren) und das Hufbein mit 10 Fällen (5 Fissuren) repräsentirt; von diesen genasen 47 Fesselbeinbrüche (41 Fissuren), 3 Kronbeinbrüche (3 Fissuren) und 5 Hufbeinbrüche (5 Fissuren), — von den 195 Extremitätsknochenbrüchen heilten 68.

Im folgenden Jahr (1900) betrug die gesammte Zahl der Knochenbrüche 543, die der Extremitätsknochen 337, namentlich brach in 109 Fällen das Fesselbein (80 Fissuren), in 14 Fällen das Kronbein (6 Fissuren) und in 14 Fällen das Hufbein (7 Fissuren). Genesung trat ein bei 70 Fesselbeinbrüchen (69 Fissuren), 8 Kronbeinbrüchen (7 Fissuren) und 9 Hufbeinbrüchen (8 Fissuren), — von den 337 Extremitätsknochenbrüche heilten 108.

Im Jahre 1901 gelangten in der preussischen Armee 511 Pferde mit Knochenbrüchen in Behandlung; Extremitätsknochen brachen in 268 Fällen, von den Phalangealknochen der erste in 109 Fällen (50 Fissuren), der zweite in 7 Fällen (2 Fissuren), der distale dritte in 12 Fällen (4 Fissuren), ausserdem erlitten Brüche das Strahlbein in 4 Fällen, die Gleichbeine in 2 Fällen. Es heilten 50 Fesselbeinbrüche, 2 Kron-, 6 Hufbeinbrüche und 1 Strahlbeinbruch — von den 268 Extremitätsknochenbrüchen heilten 76. — In allen drei Jahren kamen im dritten Jahresquartal die meisten Knochenbrüche vor.

Nach Stockfleth's Statistik fallen bei Pferden 3,5 Proc. der Knochenbrüche auf das Hufbein (5 von 144 Fällen).

Ausser den angeführten finden wir mehr oder minder eingehende Besprechungen über Hufbeinbrüche in den Mittheilungen von Bene-

pict, Bonnigal, Brauell, Carter, Delvos, Freemann, Havemann, Hönscher, Huzard, Kappitz, Kersting, Lafosse, Lehmhöffer, Mather, Mayer, Merkt, Petrasow, Rossignol, Schrader, Stesarewsky, Stiegler, Trasbot, Uhlig, Wüstefeld, von welchen einige interessantere Fälle kurz in Nachstehendem geschildert werden.

In Stiegler's Fall wurde das Pferd plötzlich vor dem Wagen lahm, nachdem es vorher wegen Druck des Eisens hinkte und diese Lahmheit durch Corrigation des Beschlages behoben wurde. Das Pferd konnte nur auf drei Füssen nach Hause geführt werden, am vierten Fuss ist besonders die Trachtenkrone warm und schmerzhaft, die Pulsation der Fesselarterien ist stärker fühlbar. Aus diesen Erscheinungen schloss man auf eine acute parenchymatöse Hufentzündung; als man aber an den besonders empfindlichen Theilen die Hornwand schwächte, konnte man bemerken, dass die ganze Trachtenwand von der Cutis sich loslöste und aus der Operationswunde sich übelriechender Eiter entleerte. Am dritten Tage nach dieser Operation waren die Ballen stark geschwollen, die Schmerzhaftigkeit steigerte sich noch mehr, und zwar so sehr, dass das Pferd nicht mehr zum Stehen gebracht werden konnte. Stiegler machte nun eine Gegenöffnung an dem Ballen, aus welcher gleichfalls eine grössere Menge von eitrigem Secret sich entleerte; da aber nach der wiederholten Operation keine Besserung zu beobachten war, öffnete er die bereits gemachten Wunden noch tiefer und konnte auf diese Weise einen Splitterbruch des inneren Hufbeinastes feststellen. Die Bruchtheile wurden entfernt; die Wunde heilte unter Verband so rasch, dass das Pferd nach 3 Wochen beschlagen und 4 Wochen später zu leichterer Arbeit verwendet werden konnte. —

In dem von Carter beschriebenen Falle wurde ein Pony überfahren, sodass die Wagenräder die Hornkapsel zerschmetterten und das Hufbein in mehrere Stücke zerbrach. Das Pferd musste getödtet werden. —

Lehmhöffer sah einen Hufbeinbruch dadurch entstehen, dass das Pferd den Huf an einen festen Gegenstand heftig angeschlagen hatte. Sein Patient hatte 14 Tage Fieber, genass aber in 3 Monaten. —

Freemann beschrieb einen complicirten Hufbeinbruch, bei welchem dieser Knochen in der Quere brach und ausserdem noch der innere Hufbeinast sich loslöste. —

In Trasbot's Fall erfolgte die Fractur des Hufbeines durch Nageltritt. Der Nagel drang bei der Strahlspitze eines wertvollen Percherons in dessen Huf; nach der Operation übergab am 12. Tage der Behandlung Trasbot das Pferd seinem Eigenthümer mit der Bemerkung, dass es noch einige Tage schonend behandelt werden müsse. Da aber Patient am folgenden Tage keine Lahmheit zeigte, wurde es eingespannt und am Abend kam es auf drei Füssen nach Hause. Trasbot's Untersuchung stellte einen Hufbeinbruch fest, das Pferd wurde vertilgt und bei der Section stellte sich heraus, dass das Hufbein in der Medianlinie sich trennte.

Endlich scheint auch noch der von Wüstefeld beschriebene Fall erwähnenswerth, bei welchem in der achten Woche nach dem Bruch des Hufbeines das Pferd ebenso lahm war, wie am Beginne der Behandlung. Dann wurde es auf die Weide gebracht; unterdessen stellte sich Schwund der Backen- und Schenkelmusculatur ein, aber im fünften Monat konnte man

eine Besserung bemerken. Im siebenten Monate war der Huf beträchtlich vergrössert; im zehnten Monat ging das Pferd ganz normal. Nach zwei Jahren verendete es an einer kolikartigen Erkrankung und bei der Section fand man das Hufbein in drei Theile gebrochen, die Bruchfragmente vereinte der Callus noch immer nicht vollommen fest.

Im vergangenen Jahre gelangte im Policlinicum unserer Hochschule ein unmittelbarer, vollkommener und mehrfacher Hufbeinbruch zur Beobachtung, welchen ich wegen seiner Seltenheit — es war theilweise eine spirale Torsionsfractur — im Folgenden ausführlicher bespreche.

Eine dunkel-kastanienbraune, 14 Jahre alte, 177 cm hohe Zugstute eines hiesigen Fuhrmanns blieb am 2. Januar 1902 beim Hinüberschreiten über das Eisenbahngeleise in dem bei dem Zusammentreffen zweier Nachbarschienen gebliebenen Zwischenraum (Lücke) mit den linken Vorderfuss auf solche Art stecken, dass der Griff des Eisens zwischen die locker gewordene Schienenspalte schief sich einkeilte. Das Pferd trat zuerst mit diesem Fuss auf und dadurch drang der wegen des glatten Weges geschärfte Griff noch mehr in die keilförmige Spalte zwischen den Eisenbahnschienen, so dass das Pferd den betreffenden Fuss nicht mehr losbringen konnte. Nach wiederholten Anstrengungen hierzu, auf deren Heftigkeit man daraus folgern kann, dass dadurch das Hufeisen bogenförmig sich krümmte, gelang es dem Pferd endlich doch, seinen hängengebliebenen Huf zu befreien, aber es konnte seinen Weg nicht weiter fortsetzen, da es den betr. linken Vorderfuss nicht zu belasten vermoche. Nun musste man das Pferd langsam vorsichtig auf drei Füssen nach Hause führen; zu Hause angelangt, behandelte man es mit Eisumschlägen am Hufe von der Fessel abwärts.

Der behandelnde Hausthierarzt setzte eine hochgradige Distorsion, eventuell eine Luxation des Hufgelenkes voraus, in Folge dessen eine Hufgelenksentzündung entstanden sei. Nach der Abnahme des gelockerten und gekrümmten Hufeisens wurden die Eisumschläge fleissig fortgesetzt und nach einer Woche ging man zu warmen Umschlägen über. Nach weiteren zwei Wochen konnte man aber noch immer keine Besserung des Zustandes bemerken, die Schmerzhaftigkeit nahm sogar noch zu und die Hufkrone der kranken Extremität schwoll an; da weiter der nicht ganz richtig angebrachte Hängeapparat auch abzureissen drohte, schien es nicht rathsam, mit scharfen Einreibungen oder anderen heroischen Mitteln einen Versuch anzustellen, sondern man entschied sich zum Vertilgen des Pferdes. In diesem Stadium

der Krankheit hatte ich Gelegenheit, das Pferd zu untersuchen und stellte hierbei folgenden Befund fest:

Der etwas abgemagerte Patient liegt auf seiner rechten Seite; Blick und Gesichtsausdruck verrathen grosse Schmerzen; er stöhnt öfters und blickt gegen seinen kranken Fuss. Die ganze Körperoberfläche ist mit Schweiss bedeckt. Appetit schlecht, Hafer und Heu liegen unberührt vor dem Kranken; das Durstgefühl gesteigert. Temperatur 39,2° C., Pulsfrequenz 64, Athemfrequenz 36 per Minute.

Der linke Vorderfuss wird im Fesselgelenk gebogen. Das Fessel, besonders aber die Krone ist ringsum angeschwollen, warm und sehr schmerzhaft, ebenso auch die Ballen, obzwar deren Geschwulst nicht so stark erscheint Die Geschwulst ist ziemlich fest; Fluctuation kann man keine feststellen, ebenso findet man an ihr weder eine unbehaarte Stelle, noch eine Oeffnung.

Der linke Vorderhuf kann seiner Form nach zu den Platthufen gerechnet werden, seine Hornwand verläuft in sehr schräger Richtung, die Zehenwand ist lang, die Sohle flach, der Strahl ziemlich gut entwickelt. Die Horncapsel ist an mehreren Stellen des Tragrandes ausgebrochen. Die weisse Linie und theils auch der Zusammenhang der Eckstreben ist locker, was besonders an der lateralen Seite auffallend ist. An der Hornwand bemerkt man mehrere, theilweise parallel, theils schief laufende Ringe, hauptsächlich an der Seiten- und Trachtenwand.

Bei der Percussion des linken Vorderhufes, wo immer sie auch vorgenommen wird, äussert das Pferd sehr heftige Schmerzen, indem es mit seinem ganzen Körper zusammenzuckt — ebenso löst der leiseste Druck mit der Untersuchungszange eine sehr starke Reaction aus; besonders empfindlich erscheint die laterale Seitenwand des Hufes.

Die Temperatur des kranken Hufes ist in seinem ganzen Umfange erhöht und scheint dieser viel wärmer als der anderseitige Huf. Die Pulsation der Fesselarterien ist stärker. Wenn man mit beiden Daumen in die mittlere Strahlfurche zwischen den Ballen einen stärkeren Druck ausübt, ebenso wenn man die hintere Partie des Hufes oder die Hufknorpel zusammendrückt, oder bei einer Drehbewegung, verräth das Thier gleichfalls eine hochgradige Schmerzhaftigkeit, aber eine Crepitation konnte nicht bemerkt werden.

Auch im Hufgelenk zeigt Patient bei den einzelnen Bewegungen grosse Schmerzen, besonders bei den Seiten- und Drehbewegungen; Crepitation konnte man jedoch auch hierbei nicht nachweisen.

Auf die Untersuchung mit Kathodestrahlen musste man verzichten, da das Pferd nicht in die Hochschule gebracht werden konnte.

Aus der Anamnese und dem Untersuchungsbefunde gewann man also keinen sicheren Stützpunkt zur Diagnose eines Hufbeinbruches, denn die fehlende Crepitation liess die sichere Diagnose dieses Leidens intra vitam nicht zu. Jedoch sprachen die anhaltende, sehr heftige Schmerzhaftigkeit, das Auftreten, die Form und der Verlauf der Erkrankung, die Anschwellung der

Krone und alle übrigen Symptome, ebenso wie auch die vollkommen erfolglose Behandlung für diese Diagnose.

Die Luxation des Hufgelenkes konnte ausgeschlossen werden, denn es fehlte eine Lageveränderung dieses Gelenkes und anderseits aber ist bei der Luxation die Krone nicht angeschwollen, sondern im Gegentheil eingedrückt. Bei Vorhandensein einer Distorsion hätte die eingeleitete, langwierige Behandlung doch zu einer Besserung geführt. — Somit führten auch diese Ueberlegungen per exclusionem zur Annahme des Hufbeinbruches.

Nachdem von einer weiteren Behandlung des schon älteren und bereits seine Zeit ausgedienten Pferdes kaum ein Erfolg zu erwarten war, auch die flache, platte Form des Hufes die eventuelle Heilung gewiss beeinflusst hätte, endlich aber, da man den Patient nicht in entsprechender Weise in einem Hängeapparat unterbringen konnte und sein Appetit sich auch bereits verminderte, schien das Tödten des Thieres vollkommen begründet.

Bei der Section konnte man ausser einem subcutanen Oedem an der rechten Hüfte und Hypostase in der rechten Lunge wesentlichere Veränderungen nur im linken Vorderhufe nachweisen.

Die Hornkapsel zeigt die bereits erwähnte Formveränderung und ringartige Erhabenheiten, dann Trennungen an der Hornsohle und an den Eckstreben. Die Beschaffenheit des Hufhornes ist weich und mürbe.

Der Zusammenhang der Horn- und Huf-Cutis-Lamellen, resp. -Papillen ist locker; zwischen beiden kann man ein wenig gelbrothe, serumartige Flüssigkeit bemerken, welche der inneren Fläche des Hornschuhes ein glänzendes, glasartiges Aeusseres verleiht. Die Huf-Cutis ist blassgelblich roth, einzelne Papillen und Lamellen sind gedehnt und angeschwollen, andere wieder sind kleiner und schlanker wie ihre Nachbarpapillen und -lamellen. Im Zehentheile bemerkt man eine Trennung mehrerer Fleischblättchen und -papillen von den Hornblättchen und den entsprechenden trichterförmigen Oeffnungen; in dem so zu Stande gekommenen Zwischenraum nimmt ein röthliches, lockeres Gewebe Platz. Die um diese Stellen befindlichen Papillen und Lamellen laufen nicht parallel in schräger Richtung, sondern sie weichen in mehreren Richtungen ab; die sie umfassende Hornmasse ist von diffusen rothgefärbten, länglichen Flecken bunt gefärbt, nebenbei weich und von einer geringen Widerstandsfähigkeit. Stärkere Blutungen kann man nur gegen die Sohle bemerken.

Die Krone ist aufgedunsen, injicirt, theilweise mit einem gelblichen, gallertartigen Exsudat infiltrirt; die einzelnen Kronpapillen sind verschwommen und aus den entsprechenden Löchern der Hufkrone herausgezogen, viele von ihnen nach unten und hinten geknickt.

Die das Hufgelenkskapselband umhüllende Subcutis ist infiltrirt und mit kleinen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; die Gelenkskapsel ist verdichtet, ihre Synovialis geschwollen und höher

geröthet. Die Seitenbänder erscheinen etwas schlaffer. An den Gelenksknorpeln kann man in der Nähe der weiter unten beschriebenen Bruchränder kleinere rothe Flecke wahrnehmen, an diesen Stellen ist die Oberfläche der Gelenksknorpel rauher.

Der zellige Strahl ist hellroth, geschwollen, saftreich und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Die Sehnen, hauptsächlich aber die Hufbeinbeugesehne und das Bindegewebe um die Bursa trochlearis ist schlaffer und locker, serös durchfeuchtet, grauroth.

Das Kronbein und Strahlbein ist normal; an ihren Gelenksflächen zeigt der knorpelige Ueberzug keine Zusammenhangstrennung, nur am Knorpelüberzug des Kronbeins kann man an einigen Stellen der Fracturfragmente des Hufbeins entsprechende, kleinere, rauhe Erhabenheiten finden.

Von den Hufknorpeln ist der laterale dicker, das Parachondrium erscheint hier grauroth, geschwollen, die Knorpelränder dick und abgerundet, die innere Fläche der Hufknorpel rauher.

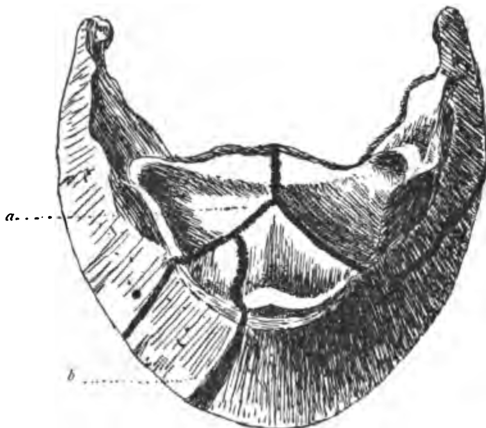


Fig. 1. Fractura completa comminutiva longitudinalis et spiralis ossis phalangis tertiae.

Das Hufbein ist in vier Theile gebrochen. Am Besten kann man die Brüche von der Norma verticalis aus erblicken; namentlich lässt sich von dieser Lage die ganze proximale Gelenkfläche und ein grosser Theil der dorsalen Wandfläche überblicken (s. Fig. 1).

An der Gelenkfläche (vergl. Fig. 1 [a]) bemerkt man zwei λ-(lambda)-förmige totale Brüche.

Das eine Lambda beginnt in der Mitte der kleineren, volaren, das Strahlbein aufnehmenden Partie der Gelenkfläche und schreitet in sagittaler Richtung auf den vorderen, grösseren, dorsalen, zur Aufnahme des Kronbeins dienenden Theil derselben über; in diesem Theile, und zwar noch im hinteren Drittel desselben trennen sich die beiden Aeste der ersten Lambda auseinander. Der äussere Ast tritt unmittelbar auf die dorsale Wandfläche über und geht noch vor dem Anfange des Hufbeinastes schief abwärts, dann aber geknickt und einer Spirallinie ähnlich sich windend breitet er sich bis zum Tragrand aus, so dass er vom Hufbein ungefähr dessen Vierteltheil abspaltet.

Der mediale Ast dieser Lambda zerfällt beiläufig in der Mitte der dorsalen Gelenkfläche wieder in zwei Aeste und bildet so die zweite Lambda; der äussere Ast dieser schneidet ungefähr in der Höhe des anderen äusseren Astes den Kronrand des Hufbeines und theilt das Hufbein wieder in zwei Theile, indem es, auf die Wandfläche übertretend, nicht in schiefer Richtung, wie der äussere

Ast des ersten Lambda, sondern sagittal sich hinabzieht. Der gegen die Medianebene liegende Ast des zweiten Lambda geht am Grund des Processus extensorius (Kronfortsatz) auf die Wandfläche über und spaltet das Hufbein parallel mit der medialen Nachbarfissur wieder in zwei Theile.

An den dorsalen Flächen kann man in Folge dessen drei Spalten wahrnehmen: eine an der äusseren Wandfläche ellbogenförmig geknickte, schief abwärts fortschreitende, dann eine an dem inneren Rand der Zehenwand in sagittaler Richtung hinunter gehende zweite und endlich eine an der inneren Seitenwand parallel mit der eben erwähnten zweiten laufende dritte Fissur, welche auf diese Art das Hufbein auf drei ungleiche Theile spalten.

Der Tragrand (Tuberositas unguicularis hominis) ist medial weniger gewölbt, flacher, an seiner Medianpartie bemerkt man die (von Nehring bezweifelte) Usur.

An der volaren (Sohlen-)Fläche ist die Fractur bis zur Christa semilunaris, also in seiner proximalen, halbmondförmigen Abtheilung (Tuberositas flexoria) einfach, von da zweigt sie sich in der oben beschriebenen Weise in zwei Aeste, von welchen der mediale wieder in zwei Theile zerfällt und so auch diese Fläche in vier ungleiche Theile theilt.

Die Druckflächen sind nicht eben, sondern von seichten Erhabenheiten und Vertiefungen uneben, gezahnt.

Nach diesem Befund handelt es sich im beschriebenen Falle also um eine Fractura completa comminutiva longitudinalis et spiralis ossis phalangis tertiae.

* * *

Die in der Literatur aufgezeichneten Angaben mit unserem Befund vergleichend, untersuchen wir nun die Art und Weise, nach welcher Hufbeinbrüche zu Stande kommen, dann den Zusammenhang, welcher zwischen dieser Fractur und dem anatomischen Bau des Pferdefusses besteht, weiter den Einfluss des Alters, der Verwendung u. s. w., ferner, welcher Theil des Hufbeines die meisten Anlagen zu Fracturen besitzt, wie sich die Prognose gestaltet, wie hoch das Heilungsprocent ist und wie der Verlauf der Krankheit, endlich welche Umstände den Verlauf compliciren.

Von den örtlichen Verhältnissen, die auf die Häufigkeit der Knochenbrüche von Einfluss sind, kommt in erster Reihe die Lage und die Function der Knochen in Betracht.

Je mehr ein Knochen durch Muskeln oder andere Gebilde bedeckt ist, desto seltener erleidet er einen Bruch; so bricht das wohl bedeckte fixirte Hufbein viel seltener als — dass ich bei den phalangealen Knochen bleibe — das weniger beschützte und beweglichere Fesselbein.

Das Hufbein wird durch die Horn- und Hufcutisblättchen in der Hornkapsel suspendirt gehalten; bei dem Niederlassen des Körpergewichtes wird durch die Vermittelung dieses Zusammenhanges der Hornschuh belastet, daher der grosse Reichthum der Hufcutis an Bindegewebs- und elastischen Fasern. Die Hufcutis hängt mit dem Hufbein sehr fest und widerstandsfähig zusammen, die unebene Oberfläche, die zahlreichen Erhabenheiten und Vertiefungen sichern eine grosse Fläche zum Anhaften der Fasern des Stratum periostale. Dasselbe wird auch durch die Bildung von Horn- und Cutisblättchen resp. Papillen erreicht. Diese Verbindung ist ausser der erwähnten beschirmenden Wirkung anderseits, wie aus dem später Besprochenen folgt, auch zu der Behebung von stärkeren Erschütterungen geeignet.

In dem Hufgelenk wird die Wirkung von grösseren Erschütterungen ausser der plastischen Verbindung des Hufbeines mit den übrigen Theilen des Hufes auch durch die Theilung der Gelenkfäche in zwei Theile, besonders aber durch die m. a. w. bewegliche bezw. elastische Verbindung des Strahlbeines mit dem Hufbeine, sowie durch den Winkel des Huf- und Kronbeines und den elastischen Aufhängeapparat des Fesselgelenkes gemildert.

Die Körperlast fällt beim Pferde in ihrem grösseren Theile auf die Vorderhufe. Die überwiegende Zahl der beschriebenen Hufbeinfracturen bezieht sich gleichfalls auf die Vorderfüsse.

Wenn grössere, stärkere mechanische Wirkung auf das Fussende eindringt, so sind die spitz gestalteten Winkel der Gelenke, dann die mit Knorpel bedeckten Gelenkflächen der Knochen, weiter die synoviale Flüssigkeit, die Gelenkbänder jene Factoren, welche dessen gefährlichen Einfluss dämpfen. Zur grossen Widerstandsfähigkeit und Zähigheit der Bänder des Hufgelenkes liefert auch der beschriebene Fall einen Beweis, in welchem eine so grosse Kraft, die den Knochen zum Bruch brachte, die Bänder nicht zerreissen konnte.

Das Hufbein wird durch den weiter oben geschilderten Aufhängeapparat, die Blättchenverbindung mit der Hornkapsel, die Hufknorpel, die Krone und grossentheils in erster Reihe durch die Hornkapsel selbst vor Knochenbrüchen, zu welchen dieser Knochen in Folge seiner exponirten Lage sonst sehr geeignet scheint, beschützt.

Trotzdem aber das Hufbein mit der Hornkapsel in ziemlich engem Zusammenhange steht, bewegt sich doch der Knochen beim Belasten und Entlasten durch das Körpergewicht innerhalb der Hornkapsel. Diese Bewegungen sind auf die Beweglichkeit des Auf-

hängeapparates (Horn- und Hufcutislamellen), dann auf die Richtung der einwirkenden Körperlast und auf den Gegendruck des Bodens zurück zu führen.

Das Körpergewicht übt schon im Stadium der Ruhe einen beträchtlichen Druck auf das Hufbein aus. Nach Peter's Untersuchungen entspricht die Richtung dieses Druckes jener, welcher die Knochen vom Ellbogengelenk bis zum Fesselgelenk folgen. Der Gegendruck des Bodens wirkt in derselben Richtung, nur aber von unten aufwärts. Da bei den einzelnen Phasen der Bewegungen die Körperlast immer in wechselnder Richtung auf den Huf einwirkt, wird das Hufbein ebenfalls seine Lage ändern. (Dieses Moment spielt, wie bekannt, eine grosse Rolle beim Hufmechanismus, dann bei der Blutcirculation im Hufe, bei welcher sie als ein Pumpwerk functionirt.) Die grösste Last auf das Hufbein fällt nach Sussdorf in die Achse des Hufbeines, an der Sohlenfläche aber auf die Stelle, wo der halbmondförmige proximale Theil in den sichelförmigen distalen Abschnitt übergeht; an dieser Stelle finden wir das Hufbeingewebe am Festesten, von dieser Stelle gehen Knochengerüste gegen die Seitenwände und in anderen Richtungen.

Nach Bayer's, Lungwitz', Peters', Schwenszky's und Anderer Untersuchungen bewegt sich das Hufbein mit dem Strahlbein innerhalb der Hornkapsel auf solche Art, dass letztere sich kreisförmig um die Hufbeinspitze dreht; die elastische Wand wird durch die Blättchenschicht gezwungen, diese Bewegungen mit zu machen. Der Querdurchmesser des Hufes verbreitert sich sowohl am Kron- wie am Tragrande und der hintere Theil des Sohlengewölbes flacht sich unter dem Drucke der Last ab. Am Anfange des Auftrittes ist der auf das Hufbein ausgeübte Druck gering, er nimmt aber zu, indem der Fuss sich der senkrechten Stellung nähert und wird am Stärksten im Momente des Durchtretens im Fesselgelenke. In dieser Phasis der Bewegung erweitert sich der Huf nicht nur im Trachtentheile, sondern auch in den Seitentheilen ad maximum, das Sohlengewölbe flacht sich ab und die Sohle senkt sich. Dieser Moment war in dem beschriebenen Fall der geeignetste zur Fractur des Hufbeines. Der vordere Theil des Knochens gelangte unter eine stärkere Spannung, anderseits kam er näher zur Bodenfläche, deren Gegendruck, dann die wiederholte, steigernde Einwirkung des Körpergewichtes im Momente des Durchtretens führte mit den weiter unten besprochenen Umständen zum Hufbeinbruch.

Nach Peters' Annahme bewegt sich das Hufbein um die Hufbeinspitze im Bogen. In den rückwärts gelegenen Theil edes Hufes ist die Blättchenverbindung viel geringer, so dass sie die freieren Bewegungen nicht in solchem Grade beeinflussen wird, wie an den übrigen Stellen. Der Zehentheil des Hufbeines kann als Fixpunkt bei einer Steigerung der Belastung kaum ausweichen, so dass er sich unter solchen Verhältnissen in seiner Continuität trennen muss.

* * *

Von grossem Einfluss ist bei dem Zustandekommen der Knochenbrüche die Elasticität der Knochen und die Widerstandsfähigkeit ihrer Structur.

Bekanntlicher Weise besitzt jeder Knochen, sei es ein röhrenförmiger oder ein polyedrischer — so auch das Hufbein — einen gewissen Grad von Elasticität; wird derselbe überschritten, so erfolgt eine Continuitätstrennung, eine Fractur des Knochens.

Ausser der Elasticität kann das Hufbein auch in Folge seiner Structur und seiner hierdurch bedingten Festigkeit gewissen Belastungen widerstehen. Messerer und Rauber haben festgestellt, dass die absolute Zug-Widerstandsfähigkeit fester Knochensubstanz in frischem Zustande auf 1 cm 9,25 — 12,21 kg ist, d. h. dass diese einer Widerstandsfähigkeit vom Kupfer und vom Gusseisen nahe kommt; die Widerdruckkraft entspricht auf je 1 cm 12,56 — 16,8 kg. Diese Knochen widerstehen also dem auf ihre Oberfläche einwirkenden Druck mit noch einmal so grosser Kraft, wie Hartholz oder Blei. Die Widerstandsfähigkeit gegen Torsion (Torsionsfestigkeit) ist bei 1 cm 8 kg. In trockenem Zustande, im höheren Alter oder in erwärmtem Zustande nehmen alle drei Festigkeiten ab. Bei dem spongiösen Hufbein ist die Widerstandsfähigkeit gegen das Ziehen, gegen den Druck und gegen die Torsion selbstverständlich geringer, wie bei fester Knochensubstanz.

Die Grenze der Elasticität haben viele diesbezügliche Versuche als die halbe Druckfestigkeit festgestellt. Die Kenntniss dieser Umstände ist deswegen von Interesse, weil die eine Art des Entstehens von Fracturen jene ist, dass Knochen über ihre Elasticitätsgrenze gebogen werden. In dem beschriebenen Falle brach das Hufbein, weil es an ihrer Spitze fixirt, über seine Elasticitätsgrenze gebogen wurde; die das Hufbein umhüllenden Gewebe, Hornkapsel und Weichtheile litten in Folge ihrer verschiedenen Elasticität keine Continuitätstrennungen.

Die besprochenen mechanischen Eigenschaften, die Elasticität und die Festigkeit, sind gewiss nach dem Alter, Geschlecht,

Rasse, Verwendung etc. verschieden; mit anderen Worten, die Knochenbrüche werden durch diese allgemeinen Verhältnisse auch beeinflusst, aber von den spärlichen Daten unserer Statistik kann man in dieser Richtung jetzt noch keine weitgehenden Folgerungen ziehen. — Der beschriebene Fall bezieht sich auf eine ältere Zugstute.

Von grösserem Interesse ist es — und dieser Umstand trägt gewiss zu dem seltenen Vorkommen der Hufbeinfracturen bei — dass vielleicht bei keinem Knochen des Pferdes die Plasticität der Knochensubstanz so ausgedrückt erscheine, wie bei dem Hufbein. Die Form des Hufbeines bildet beinahe den Abdruck der Hornkapsel und auch im weiteren Lebenslaufe folgt und formt es die Configurationen des Hornschuhes nach. Besonders wenn man Hufbeine zwei- bis dreijähriger Fohlen mit jenen von älteren Pferden vergleicht, sind diese verschiedenen Formveränderungen des Hufbeines sehr augenscheinlich. Zschokke untersuchte Hufbeine von 80 älteren Pferden und fand nur bei 9 Stück normale Gestalt und Oberflächen.

Die unmittelbaren Ursachen der Hufbeinfracturen sind gewöhnlich äussere mechanische Gewalten; hingegen wurde bis jetzt noch kein Fall beschrieben, bei welchen das Hufbein von selbst gebrochen wäre. Es kann aber als nicht vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden, dass auch solche Hufbeinbrüche vorkommen können, bei welchen die Widerstandsfähigkeit des pathologisch veränderten Hufbeines so sehr abnahm, dass der Knochen ohne äussere mechanische Ursache bricht, ja nicht einmal eine Muskelcontraction beansprucht. So kann besonders bei der in den einleitenden Zeilen erwähnten Atrophie des Hufbeines, in Folge einer Ostitis rareficiens oder einer Usur (Zwang-, Platt-, Voll-, Rehhuf, Hornsäulen, etc.) das Knochengewebe so wenig resistent werden, die Maschenräume des Gewebes sich so sehr erweitern, dass es keiner äusseren Gewalt benöthigt, sondern bei einer Bewegung, bezw. Lageveränderung des Hufbeines dasselbe brechen wird. Gehören solche Fälle aber schon bei anderen gebrechlichen Knochen zu den Seltenheiten, desto mehr bei dem Hufbein. Gutenäcker beobachtete bei Druckatrophie von Hornsäulen eine Hufbeinfractur.

Der überwiegende Theil der Hufbeinfracturen wird durch äussere mechanische Gewalt verursacht. Diese äussere Kraft, welche den Bruch hervorruft, hat in den in der Literatur aufgezeichneten Fällen auf verschiedene Weise und an verschiedenen Stellen eingewirkt, wesentlich aber äusserte sie sich darin, dass sie die Festigkeit und Elasticität des Knochens überwältigte.

In einem Theil der Fälle gelangte die einwirkende Kraft durch einen Sturz des Pferdes zur Geltung (Schrader, Wüstefeld), im anderen durch Anschlagen an feste Gegenstände (Lehmhöfer) oder durch Sprung oder Schlag (Mayer). Wieder in anderen entstand die Hufbeinfractur bei einem Fehltritt, beim Pariren, dann Hängenbleiben in den Eisenbahnschienen (Gutenäcker, Williams, eigene Beobachtung), Ueberfahrenwerden (Bonnigal), Vernagelung (Hönscher, Plósz), Nageltritt (Fröhner, Trasbot, Rossignol). Brauell, Möller und Andere beschrieben Fälle, bei welchen Hufbeinbrüche nach einer Neurotomie entstanden sind; diese Fälle können so erklärt werden, dass das Pferd den unempfindlichen Fuss wahrscheinlich mit weniger Vorsicht und schonungsloser benutzt, anderseits aber auch in den Knochen mit dem Aufhören der Nerventhätigkeit trophische Störungen eintreten, in Folge deren der Knochen leichter brechen kann.

Nach Fröhner soll es nicht selten vorkommen, dass bei der Zerreissung der Hufbeinbeugesehne diese auch ein Stück vom Hufbein mitreisst.

Die äussere Kraft wirkt, wie es an den aufgezählten Fällen sich herausstellt, bei den Brüchen des Hufbeines als Zugkraft oder als Druckkraft, oder aber in den meisten Fällen als Combination beider Kräfte.

Wenn die Gewalt als bewegliche Kraft das ruhende (passive) Hufbein trifft, wie z. B. bei Schlag, beim Ueberfahren oder vielleicht eventuell bei einem Schuss, so entsteht der Hufbeinbruch unmittelbar, also an der Stelle, wo die Gewalt einwirkt. Es ist aber möglich, dass sich das Bein bewegt und einen ruhenden, festen Gegenstand trifft, wie z. B. beim Anschlagen, beim Stürzen u. s. w.; in diesen Fällen bricht der Knochen meistens nicht an der Einwirkungsstelle der Gewalt, sondern in einer kleineren oder grösseren Entfernung, d. h. auf mittelbare Weise. Im besprochenen Falle ist auch ein mittelbarer indirecter Bruch durch das Hängenbleiben entstanden, weil die Fractur von der Gelenkfläche ausging und von da bis zu dem Tragrand fortschritt, während die Hufbeinspitze unversehrt blieb. Auf eine indirecte Fractur weist auch der ganze anatomische Befund hin. Bei den unmittelbaren Brüchen nämlich erscheinen die Weichtheile ausnahmslos schwer verletzt, hier aber konnte man, ausser dem Zerbrochensein des Knochens, im Hufe nur verhältnissmässig geringgradige Veränderungen nachweisen. In erster Reihe bezieht sich das auf das Hufgelenk, von welchem die Fractur ausging.

Auf eine indirecte Wirkung weist ferner auch der gegen den äusseren Hufbeinast sich hinziehende spiralartige Bruch hin.

Bei den indirecten Brüchen besitzt, ausser der Grösse der einwirkenden Kraft, die verschiedene Körperlage, der Muskeltonus etc., meistens in einen unberechenbarer Weise, einen Einfluss auf das Zustandekommen des Bruches. Die einwirkende Kraft kann den Knochen an seinen beiden Enden zusammendrücken und über seine Elasticitätsgrenze spannen, bis er bricht, oder an einem Ende fixiren, wie im beschriebenen Falle, und das andere Ende weiter bewegen, ferner ist es möglich, dass der Knochen an dem einen Ende fixirt, um seine Längsachse gedreht wird — so geschah in unserem Falle der spirale Bruch bei dem äusseren Hufbeinaste — weiters können die zu stark gespannten Seitenbänder des Hufgelenkes die hervorstehenden Knochentheile, die Hufbeinäste abreissen. Auf ähnliche Weise kann das Hufbein bei der Ueberspannung und Riss der Hufbeinbeugesehne brechen (Fröhner), obzwar in diesen Fällen höchst wahrscheinlich auch andere Umstände mitwirken, da man es sich kaum vorstellen kann, dass das Hufbein allein durch Muskelthätigkeit brechen wird.

Durch pathologische Veränderungen, Osteopsathyrosis, Neubildungen, die durch ihre fortwährendes Wachsthum das Knochengewebe zu Grunde richten, bei acuten und chronischen Beinhautenzündungen, bei Rhachitis und Osteomalacie können Hufbeinbrüche gewiss auch entstehen. Von diesen Veränderungen besitzen aber an dieser Stelle höchstens die Ostitiden eine Bedeutung, und zwar die acuten Entzündungen in jenem Stadium ihres Verlaufes, in welchem der Krankheitsprocess sich abgrenzt und der so gebildete Sequester noch schwach erscheint. Jene Hufbeinfracturen, welche den nach Vernagelung, Nageltritten oder möglicher Weise nach Kronentritten entstandenen Entzündungen des Periostiums, respective der periosstalen Schichte der Hufcutis, und der Entzündung der Knochensubstanz folgen (Trasbot, Plósz), können auf diese Weise erläutert werden.

Bei Rhachitis disponirt auch das Hufbein zu Fracturen, aber es brechen hier meistens nur die längeren Röhrenknochen (Totalfracturen nach Schütz). Dasselbe bezieht sich auf die Osteomalacie, bei welcher in erster Linie die Rumpfknochen (Rippen), Femur, Scapula, Humerus von dem Leiden ergriffen erscheinen.

Die chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems (hauptsächlich die Degeneration der vorderen Stränge) nimmt man auch als Ursache der Fracturen an (Bruns sammelte 60 Fälle in der Literatur); aber die bei Dummkoller zufällig vorkommen-

den Knochenbrüche können eher auf äussere Ursachen zurückgeführt werden, nicht die Veränderungen des Centralnervensystems an und für sich bewirken unmittelbar diese Fracturen.

Die von den physiologischen Veränderungen der Knochensubstanz herrührenden Knochenbrüche stehen mit dem Alter in Zusammenhang. Die über andere Knochenbrüche zusammengestellte Statistik beweist es, dass die Zahl und das Vorkommen der Fracturen mit dem steigenden Alter wächst; die Knochen werden mit der Zeit schwächer und neigen zu Brüchen. Dieser Umstand ist auch bei den Hufbeinfracturen in Betracht zu ziehen.

*
* *

Das Hufbein kann sich in seiner Continuität vollständig oder unvollständig trennen. Letztere, die unvollständige Hufbeinfractur oder Hufbeinfissur, Hufbeinsprung, kann als Knickbruch erscheinen, bei welchem die Bruchenden von einander abstehen, oder anderseits kann der Knochen an einer Stelle eingedrückt werden, eine Impression erfahren, ferner kommt es auch vor, dass die Bruchstücke sich in einander hineinkeilen, hineinschieben (Dislocatio per inplantationem), aber bei allen drei Formen der Spaltbrüche geht die Zusammenhangstrennung nicht durch das ganze Hufbein.

Die Hufbeinfissuren erscheinen an der Gelenkfläche oder am Tragrande. Die ersteren zeigen beinahe dasselbe klinische Bild wie die acute Hufgelenkentzündung, so dass sie mit Sicherheit höchstens durch Kathodestrahlen diagnosticirt werden könnten. Auf diesen Umstand kann man auch die spärliche Zahl der in der Literatur aufgezeichneten Hufbeinfissuren zurückführen; in der citirten Statistik der preussischen Armee sind von 36 Hufbeinbrüchen 13 (= 36,11 Proc.) unvollständige.

Was die Bruchform betrifft, so entstehen bei den unmittelbaren Hufbeinbrüchen meistens Impressionen, während bei den indirecten gewiss viel leichter Infractionen zu Stande kommen können.

Die vollständigen Hufbeinbrüche, bei welchen also die Fragmente sich vollständig trennten, sind nach der Richtung der Bruchfläche zur Knochenachse in den meisten Fällen Längs- oder Schiefbrüche.

In dem geschilderten Falle zieht sich die gegen das äussere Hufbeinast liegende Fractur in einer Spirallinie nach abwärts, welcher Umstand darauf hindeutet, dass diese Fractur durch eine solche indirecte mechanische Gewalt zu Stande gebracht

wurde, bei welcher das untere Ende des Knochens fixirt war, während es am anderen Gelenkende durch die den Knochenbruch bewirkende Kraft gedreht wurde (Torsions- oder Spiralfractur). Bei solchen und ähnlichen Fracturen kommt es verhältnissmässig selten vor, dass sie das Gelenkende und auch das andere Ende des Knochens treffen; dieser Umstand verleiht unserem Fall noch ein besonderes Interesse.

Die Enden des getrennten Hufbeines sind meistens gezahnt, zackig; die Unebenheit der Bruchfläche ist in unserem Falle, besonders bei dem mit der Längsachse des Knochens ein 45°iges ∢ bildenden Spiralbruch ausgedrückt. Die gezahnte Oberfläche verhindert die Verschiebung der Bruchfragmente, weil die einzelnen Erhabenheiten sich in einander fügen und dadurch fixirt werden. Bei gegebenen günstigen Verhältnissen trägt gewiss dieser Umstand viel dazu bei, dass die getrennten Knochentheile wieder zusammenwachsen.

Im beschriebenen Fall war bekanntlicher Weise ein comminutiver Bruch vorhanden, das Hufbein ist in vier Stücke zertrümmert, denn neben dem jetzt erwähnten Spiralbruch laufen noch zwei mit der Längsachse des Knochens parallel sich herabziehende Fracturen. In den meisten in der Literatur aufgezeichnet gefundenen Fällen, bei welchen die Hufbeinfractur durch eine directe Gewalteinwirkung hervorgerufen wurde, ist gleichfalls die letztere Form der Fractur beobachtet worden. In einzelnen Fällen trennte sich das Hufbein in der Medianebene (Trasbot), bei anderen brach der Hufbeinast in longitudinaler Richtung ab (Gutenäcker, Schrader u. A.) etc.

Ausnahmsweise kommt auch ein Querbruch am Hufbein vor; ein solcher scheint der von Freemann beschriebene Fall zu sein, in welchem die Bruchflächen mit der Längsachse des Hufbeins annähernd einen rechten Winkel bilden. Frick und Schrader beschrieben einen Querbruch an dem verknöcherten Hufknorpel.

Das Hufbein hat in unserem Falle nicht nur einen comminutiven Bruch erlitten, sondern es ist an zwei Stellen ein Mehrfachbruch entstanden; häufiger kommen solche Fracturen zur Beobachtung, bei welchen der Knochen nur an einer Stelle einen Mehrfachbruch erlitt oder aber das ganze Hufbein in eine grössere Anzahl Stücke (nicht aber mehrfache, assulare Brüche an mehreren Stellen) zertrümmert wurde.

Mehrere Autoren erwähnen solche Splitterbrüche des Hufbeines, bei welchen die abgebrochenen Theile durch die un-

mittelbar einwirkende Gewalt zusammengebröckelt wurden (Carter, Stiegler).

Die lambdaförmigen Brüche der Gelenkenden sind, ob sie direct oder aber indirect entstanden, durchweg assulare Fracturen, das heisst solche comminutive Brüche, deren Bruchfragmente grösser erscheinen (assula-Stückchen), wie bei den Splitterbrüchen sensu strictiore.

Die Hufbeinfracturen erscheinen meistens als uncomplicirte, bedeckte Brüche, die Fracturstelle bleibt vor Luftzutritt bewahrt, die Druckflächen sind nicht sichtbar; bei einem Theile dieser bedeckten Brüche trennen sich sogar die Weichtheile des Hufes nur in ganz geringem Grade, während der grösste Theil seinen Zusammenhang bewahrt. Offenen, complicirten Hufbeinbruch mit schweren Zusammenhangstrennungen in den Weichtheilen hat Carter beschrieben.[1]

* * *

Bei der Erkennung eines Hufbeinbruches kann in vielen Fällen die Anamnese uns zurechtweisen. Wie bei den Fracturen der Extremitätsknochen allgemein, so bietet auch in jedem Falle des Hufbeinbruches eine plötzlich auftretende hochgradige Stützbeinlahmheit die Haupterscheinung. Fracturen sind mit grossen Schmerzen verbunden, deswegen wird beim Stehen der Huf entweder gar nicht belastet oder aber stützt das Pferd die kranke Gliedmasse nur mit der Zehenspitze am Erdboden. Die grosse Schmerzhaftigkeit äussert sich zeitweise auch darin, dass das ermüdete, erschöpfte Pferd in gewissen Intervallen den kranken Huf zu belasten versucht, aber dann sogleich in die Höhe hebt und nachher langsam und vorsichtig wieder nieder setzt. Beim Gehen steigert sich die Empfindlichkeit noch mehr, so dass das Pferd auf drei Beinen hüpfend weiterzukommen trachtet und mittlerweile durch Stöhnen, durch Krümmen des Rückgrates etc. seine hochgradigen Schmerzen äussert. In den meisten Fällen schwitzen auch die Pferde.

Den Fracturen charakteristische Symptome werden bei Hufbeinbrüchen nur äussert selten beobachtet oder ermittelt. Bei der localen Untersuchung kann man Anfangs kaum eine Formveränderung oder vielleicht eine Abweichung der Achsenrichtung feststellen. Die vermehrte Temperatur des Hufes und die verstärkte Pulsation kann gewöhnlich auch erst in den dem Hufbeinbruch folgenden Tagen wahrgenommen werden.

In der grösseren Zahl der Hufbeinfracturen tritt später eine Anschwellung der Krone und der Ballen auf. Bei einer

Infection schliessen sich an diese Symptome Erscheinungen der eiterigen Hufentzündung, subcoronalen Phlegmone, eiterigen Ostitis, eventuell der eiterigen Entzündung des Hufgelenks an. Wüstefeld beobachtete und beschrieb bei einer Hufbeinfractur eine hochgradige Anschwellung der Fussvenen.

Crepitation kann in den meisten Fällen nicht festgestellt werden, ebenso kann man in Folge der einhüllenden Hornkapsel die abnorme Beweglichkeit des Hufbeines nicht nachweisen. Das Fehlen dieser pathognostischen Symptome erschwert die Erkennung der Hufbeinfractur, da in den ersten Tagen ihres Bestehens ausser den hochgradigen Schmerzen und der Stützbeinlahmheit die übrigen Symptome einer Fractur nicht erscheinen. In vereinzelten Fällen lässt sich nach der von Siedamgrotzky angegebenen Methode bei Drehbewegungen des Hufgelenkes oder bei seitlichem Zusammendrücken der Fersenwände Crepitation und Schmerzäusserung feststellen (Gutenäcker). Diese Untersuchungsmethode besteht darin, dass man am aufgehobenen Fusse unter möglichster Feststellung der übrigen oberen Gelenke in der extremen Streckstellung mit der einen Hand die Zehe des Hufes fasst, mit der anderen die beiden Ballen oder Trachten und Drehbewegungen ausführt; bei Hufgelenkleiden, aber auch bei Hufbeinfracturen äussert sich bei dieser Procedur der heftigste Schmerz, ja nach Gutenäcker kann man in vereinzelten Fällen bei dieser Manipulation sogar eine Crepitation im Hufbein feststellen. Bei der Palpation, Percussion und Anwendung der Untersuchungszange äussert sich der heftigste Schmerz gleichfalls der Stelle der Hufbeinfractur entsprechend. In der Regel genügen aber diese Untersuchungsergebnisse nicht zur Sicherstellung der Diagnose. In manchen Fällen lenkt einzig nur das lange Bestehen der durch Zangendruck auslösbaren Schmerzen an der kranken Stelle die Aufmerksamkeit auf das eventuelle Vorhandensein einer Hufbeinfractur und die Diagnose kann auch später nur per exclusionem gestellt werden. Nicht selten gelangt man jedoch erst durch die Section zu einem sicheren Resultate (Gutenäcker). Verhältnissmässig sind die in Folge Vernagelung oder Nageltritten entstandenen Hufbeinbrüche leichter, die offenen Fracturen natürlich ohne Schwierigkeiten nachzuweisen.

Für den Nachweis von Hufbeinfracturen kann die Durchleuchtung des Hufes mit Kathodestrahlen zuverlässige und hochschätzbare Angaben liefern; aber auch später, bei dem weiteren Verlauf kann man mit Zuhilfenahme dieser Methode die Vernarbung der Bruchtheile, die Wucherungsvorgänge etc. beobachten.

Mit den Kathodestrahlen hat Prof. Eberlein, der diese Untersuchungsmethode in die thierärztliche Praxis einführte, auch Fracturen der Phalangealknochen, namentlich des Fesselbeines festgestellt. Eine andere mit Pfeiffer gemeinsam gemachte Aufnahme von einem anatomischen Präparat, bei welchen in die mittlere Strahlfurche in der Richtung des Hufbeines ein Hufnagel eingeschlagen wurde, zeigt, dass die Hornkapsel die Strahlen ganz gut durchdringen lässt, indem man die Lage und Richtung des fremden Körpers, ja sogar den äusseren porösen Theil des Hufbeines vom centralen, compacten Gewebe genau unterscheiden kann. Besonders die directe Durchleuchtung wird auch am stehenden Pferde leicht ausgeführt, obzwar mit den neueren, verbesserten Apparaten die Photographie auch keinen bedeutenden Zeitaufwand erfordert. Im beschriebenen Falle musste leider von dieser Untersuchungsmethode, wie schon oben erwähnt, aus äuseren Ursachen abgesehen werden, da das Pferd nicht in die Hochschule überführt werden konnte.

* * *

Die Prognose der Fracturen des Hufbeines ist ziemlich schwierig zu stellen, da das Vorhandensein und die Ausdehnung derselben nicht immer mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Der Verlauf, die weiteren Veränderungen können zeitweilige zur Beurtheilung des Leidens Anhaltspunkte liefern.

Aus den statistischen Angaben kann man auf das Heilungsprocent kaum eine Schlussfolgerung ziehen. Hoffmann stellt die Prognose als absolut ungünstige hin. Es würde dies z. B. der Fall sein, bei fehlerhaften Stellungen der Gliedmassen, da hier durch die ungleiche Vertheilung der Körperlast eine Dislocation der Bruchtheile stattfindet. In anderen, aber uncomplicirten Fällen könnte die Vorhersage höchstens als eine relativ ungünstig bezeichnet werden, da die Bruchflächen durch die Hornkapsel und den Aufhängeapparat des Hufbeines zusammengehalten werden. Hierbei würde es natürlich immer noch darauf ankommen, ob der Bruch ein einfacher ist, was selbstverständlich intra vitam nicht festgestellt werden kann.

Mehrfache und complicirte Hufbeinfracturen heilen gewöhnlich nur dann, wenn sie aseptisch ablaufen und nicht in das Hufgelenk hineinreichen.

* * *

Bei der Behandlung der Fracturen bildet es bekanntlich eine Hauptaufgabe, die Bruchtheile in ihre normale Lage zurückzu-

führen bezw. zu erhalten; diese Aufgabe trifft bei Hufbeinfracturen auf keine Schwierigkeiten, d. h. dieses geschieht in Folge der oben erwähnten Umstände (Hornkapsel etc.) meistens spontan.

Obgleich der Huf, resp. die in der Hornkapsel eingefassten Gebilde sehr reich an Blutgefässen sind, heilen die Hufbeinfracturen trotzdem nur sehr schwer mit einer Callusbildung. Maier beschreibt einen Fall, in welchem das Pferd mit dem gebrochenen Hufbeine 6 Wochen nach der erfolgten Fractur an einer kolikartigen Erkrankung verendete und bei der Section die Bruchflächen nur durch eine weiche, klebrige und mit dem Messer leicht schneidbare Masse vereinigt erschienen. In einem anderen Falle fand Hanemann nach 5 Monaten die Bruchtheile noch immer nicht vereint. Bei einem in Folge chronischer Rehe stark entarteten Hufbeine fand Gutenäcker eine von der Mitte der lateralen Gelenkgrube bis zur Sohlenfläche verlaufende Fractur, bei welcher die Bruchfragmente nur durch eine an der Wandfläche vorhanhandene Exostose mit einander verbunden waren; die Bruchflächen selbst fanden sich nicht vereinigt.

Die Callusentwicklung wird bei den Hufbeinfracturen gewiss auch dadurch beeinflusst, dass das Hufbein kein Periost besitzt, von welchem gewöhnlich die Callusbildung ihren Anfang nimmt und dessen Wucherungen als Granulationsgewebe die Bruchfragmente ringartig umhüllt.

Die Heilung kann bei indirecten Fracturen per primam ohne Eiterung eintreten, aber in den meisten Fällen heilen die Hufbeinfracturen secundär, mit Eiterung, weil sie selten ohne Infection verlaufen; bei diesen mit Eiterung heilenden Brüchen werden sehr oft kleinere, necrotische Fragmente sequestrirt. Ein Theil der in den verschiedenen Statistiken aufgezeichnet gefundenen Hufbeinnecrosen ist höchstwahrscheinlich dieses Ursprunges.

Die Genesung dehnt sich im günstigsten Falle auch auf Monate hinaus. In dem citirten Falle von Plósz sind die 54 Tage von der Operation an zu rechnen. Die Lahmheit bleibt oft noch sehr lange, wenn nicht beständig, zurück.

* * *

Die Behandlung der Hufbeinfracturen erfordert in erster Linie eine Sicherung der absoluten Ruhe. Deswegen ist empfehlenswerth, das Thier womöglich in die Hängematte zu verbringen.

Möller empfiehlt in solchen Fällen, wenn kräftige, sonst gesunde Pferde Hufbeinbrüche erleiden, die im Stande sind, unter Schonung ihres kranken Fusses sich niederzulegen, lieber das Liegen der Patienten, wie das Unterbringen in die Hängematte. Beson-

ders bei unruhigen, temperamentvollen Pferden kann das Verbringen in die Hängematte von keinem guten Erfolge sein; in diesen Fällen zieht auch Gutenäcker das Niederlegen der Pferde auf reichliche, möglichst weiche Streu vor, da bei den in die Hängematte gebrachten Pferden nicht selten, wenn sie die unterstützende Wirkung des Hängegurtes nicht gehörig in Anspruch nehmen, eine Belastungsrehe entsteht.

Die locale Behandlung besteht nach der vorsichtigen Abnahme des Hufeisens in der Anwendung von kalten Bädern oder Umschlägen. Sollten die Krone oder die Ballen anschwellen, so müssen die kalten Umschläge weggelassen und durch warme ersetzt werden. Stockfleth empfiehlt in solchen Fällen Leinsamenumschläge, besonders wegen ihrer erweichenden Wirkung auf die harte Horncapsel.

Complicirte Splitterfracturen können nur nach der operativen Entfernung der Knochensplitter geheilt werden.

Auch einfache Brüche, die mit schwereren Verletzungen der Weichtheile einhergingen, offene Brüche überhaupt, müssen gleichfalls operativ, event. mit der Resection des abgebrochenen Knochenfragmentes behandelt werden.

Ständige Fixverbände können bei Hufbeinbrüchen nicht angewendet werden.

Hoffmann empfiehlt ein Beschlagverfahren zum Verhüten der Erweiterungen der Horncapsel, um so die Dislocation der Bruchtheile bei der auffallenden Körperlast zu verhindern.

Die Heilung der Hufbeinfracturen ist, wie auch aus dem Besprochenen hervorgeht, möglich, aber immer ungewiss und zweifelhaft, da nicht selten eine Lahmheit zurückbleibt; in solchen Fällen empfiehlt Möller die Neurotomie des Nervus medianus.

Zu den Hufbeinfracturen können sich Complicationen gesellen gleich bei dem erfolgenden Bruch, so stärkere Blutungen (nach Bouley erscheint gewöhnlich an der Sohle die „Steingalle") locale, eventuell allgemeine Infection etc., aber auch im weiteren Verlaufe können unangenehme Begleiterscheinungen auftreten, wenn die Bruchflächen sich nicht vereinigen oder Necrose, Dislocationen etc. entstehen; so beobachtete unter Anderem Wüstefeld ein Auseinanderweichen der Bruchenden und eine hierdurch bedingte Vergrösserung des Hufes.

In den meisten Fällen entwickelt sich eine ödematöse oder phlegmonöse Anschwellung der Krone, erstere in Folge Störung der Blutcirculation, letztere deutet auf die eingetretene Infection hin.

* * *

Beim Rinde und bei den kleineren Wiederkäuern kommen Brüche der distalen Phalangealknochen auch selten zur Beobachtung. Solche Fälle wurden beschrieben von Benedict, Harms, Hess, Koppitz, Möller, Steel und Anderen.

Ihr Entstehen ist ähnlich wie bei Pferden, also spielen auch hier äussere, mechanische Gewalteinflüsse in erster Reihe eine grosse Rolle. .Benedict beobachtete einen Fall, bei welchem ein Zugochse unterwegs in ein Loch hineintrat und auf diese Weise das Klauenbein brach. Koppitz beschreibt einen Fall, in welchem die Fractur mit eitriger Sohlenentzündung auftrat und nach drei Wochen ein 3 cm langes und 1 cm breites Bruchfragment abgestossen wurde; später trat Genesung ein.

In Folge eines Panaritiums oder Ulcerationen, wenn die Entzündung und der brandige Process sich auf die tieferliegenden Theile des Zehengliedes erstreckt, tritt Caries des Knochens mit totalem Zerfall der Knochensubstanz ein. Dies wäre nach Harms der dritte Grad des Panaritium, nach Möller das Panaritium ossium seu articulare.

Bei Hunden bricht der distale Phalangealknochen meistens in Folge stärkerer Quetschungen, Ueberfahren etc. Im Allgemeinen gehören Fracturen der Phalangealknochen bei Hunden nicht zu den seltenen Erkrankungen; nach Stockfleth's Statistik treffen von den gesammten Fracturen bei Hunden 6 Proc. die Phalangealknochen.

Bei complicirten Brüchen führt bei dem Rinde und dem Hunde die Exarticulation des dritten Zehengliedes am Sichersten zum Ziel. Hunde und Katzen ertragen ganz gut diese Operationen und fühlen auch später nicht den Mangel dieses Zehengliedes.

Einfache Fracturen heilen gewöhnlich nach einem lege artis angebrachten Verbande.

Literatur.

1) Benedict, Bruch des Klauenbeines. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1878, p. 40,
2) Berichte über die Kgl. thierärztliche Hochschule in Berlin. Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde, Jahrgang 1891 bis 1901.
3) Brauell, Hufbeinbruch. Magazin für Thierheilkunde, 1845, p. 70.
4) Carter, Bruch des Huf- und Strahlbeines. Hufschmied, 1891, p. 122.
5) Chudowsky, Csonttörések és ficzamodások kézikönyve, 1899.
6) Delvos, Senkung des Hufbeins. Berliner thierärztliche Wochenschrift, 1894, p. 78.

7) Eberlein-Pfeiffer, Untersuchungen über die Verwerthbarkeit der Röntgen-Strahlen in der Thierheilkunde. Monatshefte für practische Thierheilkunde, VIII, p. 385.
8) Ellenberger-Schütz, Jahresberichte über die Leistungen der Thiermedicin, 1881—1901.
9) Freemann, Hufbeinbruch. Hufschmied, 1891, p. 123.
10) Fröhner, Compendium der speciellen Chirurgie für Thierärzte, 1898.
11) Gutenäcker, Die Hufkrankheiten des Pferdes, 1901.
12) Harms, Das Panaritium des Rindes. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, 1875, p. 135.
13) Hess, Die Klauenkrankheiten des Rindes, p. 856.
14) Hoffmann, Thierärztliche Chirurgie, 1892.
15) Jahresberichte der Kgl. thierärztlichen Hochschule zu Hannover, 1880—1890.
16) Johne, Necrose des Hufbeins. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1878, p. 40.
17) Koppitz, Klauenbeinbruch. Mittheilungen des Vereins der Thierärzte in Oesterreich, 1880, p. 77.
18) Lamotte, Caries und Necrose des Hufbeins. Magazin für Thierheilkunde, 1841, p. 36.
19) Lehmhöffer, Hufbeinbruch. Zeitschrift für Veterinärkunde, 1891, p. 406.
20) Lungwitz, Der Fuss des Pferdes. 1898.
21) Möller-Frick, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1900.
22) Peters, Die Fissuren des Fesselbeins beim Pferde. 1881.
23) Pfeiffer, Statistische und casuistische Beiträge zur Kenntniss der Fracturen beim Pferde. Monatshefte für practische Thierheilkunde, VIII, p. 145.
24) Plósz, A patacsont törése megnyilalás következtében. Veterinarius, 1895 p. 1.
25) Schrader, Verlust des Hufbeins. Magazin für Thierheilkunde, 1837, p. 88.
26) Statistischer Veterinärjahresbericht über die preussische Armee für das Rapportjahr 1899, 1900, 1901.
27) Stiegler, Hufbeinbruch. Hufschmied, 1891, p. 70.
28) Sussdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere, 1895.
29) Trasbot, Druck des Hufbeins. (Ref.) Berliner thierärztliche Wochenschritt, 1894, p. 285.
30) Wüstefeld, Hufbeinbruch beim Pferde. Magazin für Thierheilkunde, 1839, p. 289.
31) Zschokke, Die Krankheiten der Knochen, 1900, p. 65. (In Bayer-Fröhner: Handbuch der thierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, IV, 1. Theil.)

XVI.

Ein durch Laparotomie geheilter Fall von Darmstenose beim Pferde.

Von Prof. **Plósz** und Prof. **Marek** in Budapest.

Die geringe Zahl von Laparotomien, welche bisher zu Heilzwecken an Hausthieren ausgeführt wurden, lässt die Mittheilung des folgenden Falles als gerechtfertigt erscheinen.

Am 20. November des Jahres 1903 kam ein neunjähriger, brauner Wallach zur Aufnahme in die Klinik der Hochschule mit dem Vorbericht, dass derselbe vor 4 Wochen wegen einer 2 Tage dauernden Kolikerkrankung in thierärztlicher Behandlung und um 4 Uhr Morgens wieder erkrankt war; die Verordnung von Salzmitteln und Wassereinläufen blieb wirkungslos, der Zustand wurde sogar allmählich schlechter; erst nach 6 Stunden stellte sich eine einmalige Kothentleerung ein.

Status praesens: Das mittelgut genährte Pferd zeigt zeitweise Unruheerscheinungen, trippelt hin und her, scharrt mit den Vorderfüssen und will sich oft niederlegen; zeitweise tritt Beruhigung ein. Der grösste Theil des Körpers ist mit Schweiss bedeckt. Innentemperatur 38,8°. Athmungsorgane weisen keinerlei Veränderungen auf. Herztöne rein; Puls rhythmisch, schwach, 66 pr. Min. Der Bauch ist von normalem Umfange und lässt hinsichtlich des Percussionsschalles keinerlei Abweichung erkennen. Darmgeräusche über allen Bauchpartien selten zu hören. Vollständige Kothverhaltung. Resultat der rectalen Exploration: Mastdarm leer, vor dem Schambein und in der Richtung desselben eine armdicke, ganz glatte, harte, schmerzlose Darmschlinge (durch Kothmassen erweiterte Dünndarmschlinge) zu fühlen, welche von dem vorderen Rande des Schambeines in der linken Hälfte der Bauchhöhle nach vorne bis zum hintersten Ende des Rippenbogens zu verfolgen ist, dann nach rechts und rückwärts umbiegt und vor dem vorderen Rand des Schambeines endigt; die etwa 1 m lange Darmschlinge beschreibt dabei eine horizontal liegende Ellipse. Das hinterste Ende des linken Schenkels dieser Darmschlinge ist durch einen etwa 15 cm langen, fingerdicken, gespannten, etwas schmerzhaften, schräg nach oben und hinten verlaufenden Strang an die rechte Darmbeinsäule, der Mitte der letzteren entsprechend, angeheftet. Der Strang geht so von der Darmwand

wie auch von dem die Darmbeinsäule überziehenden Bauchfell mit breiter Basis hervor. Der Darm weist der Anheftungsstelle des Stranges entsprechend eine Einknickung in der Weise auf, dass seine beiden Schenkel unter spitzem Winkel nach vorne gerichtet sind. An der Einknickungsstelle ist der Darm viel dünner. Die übrigen Bauchorgane, soweit dieselben zu erreichen sind, lassen keinerlei Abweichungen erkennen.

Klinische Diagnose: Anheftung des Hüftdarmes an die rechte Darmbeinsäule, Einknickung und Stenosirung des Darmes mit darauf folgender schwerer Coprostase.

Die Anwendung von Salzmitteln und reichlichen Wassereinläufen (es wurden zweimal 25—25 Liter lauwarmen Wassers in den Mastdarm infundirt) blieb erfolglos, nach einer Campherinjection sank aber die Pulszahl auf 54. Die Unruheerscheinungen blieben während 20 Stunden unverändert. Nach 24 Stunden wurde Eserin mit Pilocarpin (0,07 resp. 0,1 g) eingespritzt, ohne dass sich danach Kothentleerung eingestellt hätte. Es verschlechterte sich der Zustand vielmehr, die Unruheerscheinungen nahmen dauernd zu, der Puls wurde schwächer und 70 in der Minute. Es konnte auch mit der vom Mastdarm aus ausgeführten Massage des mit Kothmassen angefüllten Darmstückes keine Erleichterung erzielt werden.

Da diesem Befunde nach zweifellos eine durch die Anheftung des Hüftdarmes an die Darmbeinsäule bedingte Darmstenose bezw. Coprostase vorhanden war, die in solchen Fällen angezeigte Behandlung (Erweichung der Kothmassen mit darauf folgenden Drasticis) in 38 Stunden keine Besserung hervorgebracht hatte und der Zustand des Patienten eine Verschlechterung aufwies, blieb nur das Beseitigen der Verwachsung mittelst Laparotomie übrig. Die Beseitigung der Darmeinknickung vom Mastdarm aus konnte, ohne Trennung des Stranges, deshalb nicht ausgeführt worden, weil die im Hüftdarme angestauten, schweren Kothmassen die vor und hinter der Einknickungsstelle gelegenen Schenkel stark nach unten gezogen hatten und dadurch die Einknickung aufrecht hielten.

38 Stunden nach dem Einstellen in die Klinik, als die Pulszahl 70 betrug, kam um 6 Uhr Abends die Laparotomie zur Ausführung. Das Pferd erhielt vorher 60 g Chloralhydrat per rectum in schleimiger Lösung und wurde dann auf die linke Seite gelegt. Nach vorherigem Rasiren und gründlicher Reinigung der rechtsseitigen Flankengegend wurde das Operationsfeld mit sterilisirter und mit einer entsprechend grossen Oeffnung versehener Leinwand bedeckt, oberhalb der Buglinie, etwa 12—14 cm vor dem äusseren Darmbeinwinkel, ein etwa 15 cm langer Schnitt,

der bis zum queren Bauchmuskel reichte, gemacht, dann die Fasern des queren Bauchmuskels mit Hilfe der Finger getrennt und die Fascia transversa bezw. das Bauchfell durchgestochen. Mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand wurde der den Darm an die Darmbeinsäule heftende Strang aufgesucht, welcher gegen den Darm zu etwa fingerdick, gegen die Darmbeinsäule zu etwa zwei Finger dick undim Ganzen etwa 15 cm lang war. Nachdem es nicht gelungen war, den Strang mit Hilfe des darunter geschobenen Fingers aus der Tiefe der Bauchhöhle in die Bauchwunde zu bringen, wurde derselbe mit einem Gazestreifen fixirt und mit einer in die Bauchhöhle unter Führung des Fingers eingebrachten geraden Scheere etwa in seiner Mitte durchgeschnitten. Der vor der Einknickungsstelle durch harte Kothmassen stark ausgedehnte Dünndarmabschnitt wurde geknetet und dann die Muskelwunde mit Catgut, die Hautwunde hingegen mit Seidenfäden vereinigt; das untere Ende der Hautwunde wurde offen gelassen, unter die Haut ein Gazestreifen geschoben und die Wunde mit Collodium bestrichen. Es kam während der Operation fast zu keiner Blutung, wohl deshalb, weil der Schnitt in der unteren Flankengegend geführt wurde. Die Operation nahm $^3/_4$ Stunden in Anspruch.

Nach Beendigung der Operation blieb das durch Choralhydrat betäubte Pferd noch $^3/_4$ Stunden liegen und wurde dann in seinen Stand geführt. Die Pulszahl betrug jetzt 68 in der Minute. Das Pferd verhielt sich durch die ganze Nacht vollkommen ruhig und war ziemlich lebhaft; um 6 Uhr Morgens, also erst 11 Stunden nach der Operation, setzte dasselbe zum ersten Male mit Schleim überzogene, trockene Kothballen ab. Der Morgens vorgestellte Kleienschlapp wurde gierig aufgenommen, die Pulszahl war 54 in der Minute, es wurde im Laufe des Tages mehrmals zuerst trockener, später etwas weicherer, intensiv stinkender Koth abgesetzt; der gegen Abend ausser dem Kleienschlapp gereichte Hafer (1 Liter) wurde auch gierig aufgenommen. Von dem dritten Tage nach der Operation erhielt das Pferd ausschliesslich Hafer und Heu, weil aber der Koth noch immer etwas konsistent war, wurden dem Hafer durch $2^1/_2$ Tage täglich 80 g Carlsbader Salz zugezetzt. Am vierten Tage nach der Operation nahm der Koth eine breiige Consistenz an, um bald normal zu werden. Der Appetit war von Anfang an tadellos. Die Pulszahl war in den ersten fünf Tagen nach der Operation 50, wechselte dann während vier Tagen zwischen 40 und 44, vom neunten Tage an verhielt sich auch der Puls vollkommen normal. Das Verhalten der Innentemperatur entzog sich während vier

Tagen der Beobachtung, weil, gewiss in Folge einer durch das Chloralhydrat ausgeübten Reizung, der Sphincter ani erschlafft war. Das ungestörte Allgemeinbefinden und die vorzüglich erhaltene Fresslust lassen aber darauf schliessen, dass eine nur irgend beträchtliche Temperatursteigerung in den der Operation folgenden Tagen nicht vorhanden war. Vom fünften Tage an, als die Mastdarmöffnung gut geschlossen war, befand sich die Temperatur stets unter 38,3°.

Bei der am ersten Tage nach der Operation ausgeführten rectalen Exploration wurde festgestellt, dass in keinem Darmabschnitte im Ansammlung von Kothmassen vorhanden, der Inhalt des Hüftdarmes also nothwendiger Weise in den Dickdarm vorgedrungen war. Die eine Woche später vorgenommene Exploration wies nach, dass weder an der Operationsstelle noch anderswo Verwachsungen von Bauchorganen bestanden.

In der Umgebung der Schnittwunde bildete sich in den der Operation folgenden Tagen eine etwa zwei Handteller grosse ödematöse Anschwellung aus, welche unter allmählicher Abnahme nach 7 Tagen verschwunden war. Unter die Haut wurden täglich neue Gazestreifen geschoben und die Wunde täglich mit Carbollösung ausgespült. Die Seidennähte wurden am neunten Tage entfernt, bei welcher Gelegenheit sich die Hautwunde als per primam intentionem geheilt erwies, mit Ausnahme des untersten Winkels derselben, durch welchen Gazestreifen eingeführt werden mussten; diese Stelle war am 18. Tage nach der Laparotomie auch verheilt.

Dies ist der zweite Fall von Laparotomie, welcher an unserer Klinik, und der vierte, welcher auch von Anderen an Pferden überhaupt mit Erfolg ausgeführt wurde. Der eine Fall wurde von Meschkow, der zweite von uns[1]) publicirt. Im dritten Falle wurde die Laparotomie ohne Narcose am stehenden und hoch trächtigen Thiere von Teltsch[2]) mit Erfolg ausgeführt.

In unseren beiden Fällen, wie auch in dem von Teltsch veröffentlichten Falle war die Operation bloss auf die Laparotomie und auf die Durchtrennung eines eine Darmschlinge an die Bauchwand heftenden Stranges beschränkt. Eben solche, verhältnissmässig kurze Zeit dauernde Laparotomien lassen die meisten Heilungen erwarten.

---

1) Diese Zeitschrift Bd. VI p. 171.
2) Állatorvosi Lapok, 1905. Nr. 20.

XVII.

Ergebnisse der Bekämpfung des Schweinerothlaufs im Grossherzogthum Hessen während der Jahre 1901 bis 1903.

Nach amtlichen Feststellungen bearbeitet

von Obermedicinalrath Dr. **Lorenz** zu Darmstadt.

(Mit einer Curve.)

Durch das Gesetz über die Entschädigung für an Milzbrand, Rauschbrand und Schweinerothlauf gefallene Thiere vom 24. September 1900[1]) ist mit Wirkung vom 1. Januar 1901 ab die Entschädigungspflicht auf an Rothlauf gefallene oder damit behaftete getödtete Schweine für das Grossherzogthum Hessen eingeführt, jedoch davon abhängig gemacht worden, dass die Besitzer von Schweinen auf ergangene Aufforderung ihre Schweine zur Impfung anmelden und diese an ihnen vollziehen lassen.

Sämmtliche Kosten des Verfahrens, nämlich die für die Entschädigungen, die für die Feststellung der Krankheit an den wegen Rothlaufverdachts angemeldeten verendeten oder getödteten Schweinen und die für die Ausführung der angeordneten Impfungen, einschliesslich der Heil- und Nothimpfungen, werden zur Hälfte von der betreffenden Kreiskasse, zur Hälfte von der Staatskasse getragen.

In der Ausführungsanweisung zu dem erwähnten Gesetze ist vorgeschrieben, dass überall da, wo das Auftreten des Rothlaufs zur Anzeige gebracht oder sonstwie ermittelt wird, alsbald die Heilimpfung der erkrankten, die Nothimpfung der mit den erkrankten in direkter Berührung befindlichen und die Schutzimpfung aller sonstigen gefährdeten Schweine angeordnet und ausgeführt werde. Erst bei wiederholtem Auftreten der Seuche in Orten oder Ortstheilen oder wenn nach den aus den Vorjahren gesammelten Erfahrungen das alljährlich wiederkehrende Auftreten des Rothlaufs zu erwarten ist, wird die Anordnung der Schutzimpfung auf alle Schweine eines Orts oder Ortstheils ausgedehnt.

Wie nicht anders zu erwarten war, haben die Schweinebesitzer und zum Theil auch die Thierärzte nicht in allen Kreisen gleich von vornherein die Intentionen des in Rede stehenden Gesetzes und der zu dessen Ausführung gegebenen Vorschriften

---

1) Bd. V, S. 12 ff. dieser Zeitschrift.

nach allen Richtungen hin so aufgefasst, wie es wünschenswerth gewesen wäre. Eine gewisse Gleichgültigkeit bei den meist kleinbäuerlichen Schweinebesitzern, hervorgerufen durch die allgemein verbreitete Ansicht, dass bei erkrankten Schweinen nicht viel zu machen sei, ferner die Unkenntniss der Besitzer vom Gesetz und namentlich auch vom praktischen Werth der Schutzimpfung, Mangel an sachgemässer Belehrung, vielleicht sogar gegentheilige Beeinflussung durch Personen, welche gerne gegen alles Neue sich wenden, sei es, dass sie selbst noch vom Aberglauben beherrscht sind, sei es, dass sie diesen aus irgend einem anderen Grunde zu verbreiten suchen, haben in manchen Orten dazu beigetragen, dass erst nach und nach die Aufmerksamkeit der Interessenten durch deren eigene Anschauung auf den Werth des eingeschlagenen Bekämpfungsverfahrens gegen den Schweinerothlauf gelenkt und eine genügende Aufklärung über dasselbe mehr und mehr verbreitet worden ist.

Vielfach waren die Besitzer auch über die Bezeichnung „Rothlauf“ nicht aufgeklärt, weil sie diese Krankheit nur unter anderem Namen kannten, und manche vereinzelte Ausbrüche der Seuche mögen seither deshalb nicht zur Anzeige gebracht worden sein. Es trifft dies namentlich für solche Gegenden zu, in denen meist nur die mildere Form des Rothlaufs (die Backsteinblattern) vorkommt, welche nur in vereinzelten Fällen ein rasches Verenden der Schweine zur Folge hat. Dass diese Krankheit leicht in die chronische Form des Rothlaufs übergeht, ist, da anfangs auch in diesem Falle die Genesung eine vollständige zu sein scheint und die in Folge der zunehmenden Herzklappenveränderungen auftretenden Krankheitserscheinungen meist sich erst viel später zeigen und auch ganz anderer Art sind, den Besitzern unbekannt gewesen. So ist denn auch seither, namentlich aber im Jahre 1903, eine grössere Anzahl von Ausbrüchen der Backsteinblattern erst dadurch zur Kenntniss der beamteten Thierärzte gelangt, dass bei eingegangenen Schweinen, die jene Krankheit längst überstanden zu haben schienen, später die daraus hervorgegangene Rothlaufendocarditis als Todesursache festgestellt wurde. Den Besitzern wurde in solchen Fällen seitens der Verwaltungsgerichte die Entschädigung fast immer unter der Begründung zugesprochen, dass eine bewusste Gesetzesverletzung nicht vorgelegen habe.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass anfangs und zuweilen jetzt noch ein gewisses Misstrauen gegen die Impfung in manchen Fällen die Besitzer von der Anzeige einzelner Erkrankungen zurückgehalten haben mag, doch sind solche Fälle sicherlich nur

selten vorgekommen. Da die Schutzimpfung wie die Heilimpfung zur Zeit gesetzlich nicht aufgezwungen werden kann (§ 23 Abs. 2 des Reichsviehseuchengesetzes), hat die Verweigerung der Impfung den Verlust des Anspruchs auf Entschädigung auch nur in denjenigen Todesfällen zur Folge, welche nach der fraglichen Weigerung vorkommen. Uebrigens ist es nicht bekannt geworden, dass jemand sich geweigert hätte, die Impfung vornehmen zu lassen, nachdem in seinem Schweinebestand der Rothlauf festgestellt war; wohl aber ist es vorgekommen, dass einzelne Besitzer sich weigerten, die aus Anlass von Seuchenausbrüchen in Nachbarbeständen oder wegen der bestehenden Gefahr für den ganzen Ort oder Ortstheil angeordnete Impfung bei ihren Schweinen ausführen zu lassen. Wie die Tabelle I nachweist, ist für eine Anzahl an Rothlauf verendeter Schweine keine Entschädigung gewährt worden wegen Verweigerung der Impfung seitens der Besitzer. Vielleicht sind auch in Beständen, deren Besitzer verweigert hatten, impfen zu lassen, Rothlauffälle später verheimlicht worden, weil der Anspruch auf Entschädigung verwirkt war. Häufiger jedenfalls ist es aber vorgekommen, dass die Besitzer, welche die Impfung verweigert hatten, diese nachher beim Ausbruch des Rothlaufs ausdrücklich verlangten. In solchen Fällen hat dann der Besitzer selbstverständlich die Kosten der Ausführung der Impfung zu tragen, während für die Impfstoffe auch hierbei nichts berechnet wird.

Aus allen sich nach Vorstehendem ergebenden Gründen ist die Statistik über die Rothlauffälle auch in Hessen immer noch nicht als eine vollständige anzusehen; doch nähert sie sich mehr und mehr in dem Maasse der Vollkommenheit, in welchem die Aufklärung unter den Besitzern Verbreitung findet. An der Haud der dieser Arbeit beigefügten Tabellen lassen sich die in den Aufnahmen vorhandenen Lücken ziemlich deutlich erkennen. Auch geben diese Tabellen einigen Aufschluss darüber, wie diese Lücken in den 3 Jahren kleiner werden. Ganz deutlich aber erscheint darin — und dies ist das Wesentlichste — die von Jahr zu Jahr erfolgte Abnahme der Verluste in denjenigen Kreisen, in welchen gleich von vornherein energisch mit dem Bekämpfungsverfahren vorgegangen wurde. Eine Abnahme der Verlustfälle zeigt sich in Tabelle I auch schon für das ganze Land deutlich, wenn man die beiden Kreise Erbach und Oppenheim ausscheidet, in denen im Jahre 1901 überhaupt noch kein Rothlauffall zur Anzeige gekommen ist.

Die günstigste Aufnahme fand das Gesetz zweifellos in der Provinz Oberhessen. In dieser Provinz, in welcher Basalt-

und Lehmboden vorherrscht, kommt der Rothlauf mehr in den acut und tödlich verlaufenden Formen vor. Ob und auf welchen ätiologischen Momenten beruhend diese Thatsache von der angegebenen Bodenbeschaffenheit abhängig ist, muss zunächst als eine offene Frage angesehen werden. Thatsache ist, dass die Bevölkerung von Oberhessen aus früheren Verlusten, die in manchen Gemeinden sich zuweilen auf Hunderte von Schweinen erstreckten, das Auftreten der Seuche meist kannte und fürchtete und zum Theil auch schon vor dem Inkrafttreten des Gesetzes von der Schutzimpfung Gebrauch gemacht hatte.

Eine gewisse Uebersicht über die Aufnahme des Bekämpfungsverfahrens in den einzelnen Kreisen ergibt sich aus dem Verzeichnis auf Seite 271. In demselben sind für jeden Kreis die Orte mit Angabe der Zahl der Gehöfte aufgeführt, in welchen die Seuche in den Jahren 1901 bis 1903 an eingegangenen Schweinen festgestellt worden ist. Gerade aus diesem Verzeichniss ergibt sich auch am Besten, wo das Gesetz gleich von vornherein befolgt wurde, wo es nach und nach und wo es erst im letzten Jahr Eingang fand. Dann aber zeigt sich darin auch deutlich der Rückgang der Verlustfälle in den ersterwähnten Orten.

Am Anschaulichsten ist der Rückgang der Verluste übrigens in der graphischen Darstellung auf Seite 281 für die Provinz Oberhessen zum Ausdruck gekommen.

An dieser Stelle soll die für spätere Studien über die Aetiologie des Rothlaufs jedenfalls interessante Feststellung Aufnahme finden, welche sich aus dem Auftreten der Verlustfälle in den einzelnen Monaten der drei Berichtsjahre ergibt. Die Tabelle IV enthält die näheren Angaben hierüber für die einzelnen Kreise und in der graphischen Darstellung auf Seite 281 ist das Auftreten der Verlustfälle für jede der drei Provinzen des Landes und für jeden Monat der Jahre 1901 bis 1903 im Verhältnis zu einem Bestand von 100 000 Schweinen veranschaulicht. Es ergibt sich daraus deutlich, wie die Fälle mit den Sommermonaten anwachsen, in den Nachsommer- und Herbstmonaten ihren Höhepunkt erreichen und dann im Winter schnell abfallen.

Dass da, wo die Besitzer erst erfahren haben, es werde Entschädigung für an Rothlauf eingegangene Schweine gewährt, auch vielfach solche Schweine zur Entschädigung angemeldet werden, welche an anderen Ursachen eingehen, ist einleuchtend und aus Tabelle II näher zu ersehen. Zur Ersparung von Raum ist vermieden worden, die Zahl dieser Fälle aufzuführen, doch lässt sich aus dem Betrag der Kosten für die Feststellung der-

selben deren Umfang genügend ermessen. In Oberhessen betragen z. B. die Kosten für diese Fälle, welche kurz „als negative" bezeichnet werden sollen, 1901 1,5, 1902 2,8 und 1903 4,7 Mal so viel, als die der positiven, d. h. derjenigen Fälle, bei welchen Rothlauf vorlag. In den beiden anderen Provinzen übersteigt die Zahl der negativen die der positiven um weniger. Die Ursache, dass 1903 in Oberhessen so viele negative Fälle vorkamen, liegt offenbar in dem Auftreten der Schweinepest, welche dort durch von Händlern eingeführte Ferkel eingeschleppt und verbreitet war. Im Uebrigen fallen darunter auch vielfach Verluste an Ferkeln in Folge fehlerhafter Fütterung. Manche Thierärzte äussern darüber, dass solche Erkrankungen sich meist schon durch das Auftreten bei allen Thieren eines Bestandes an einem Tage von einer Verseuchung an Rothlauf unterscheiden, welch' letzterer in der Regel die Thiere eines Bestandes erst nach und nach befalle, ganz abgesehen von dem Obductionsbefund und der ausschlaggebenden microscopischen Untersuchung. Jedenfalls lässt die Anmeldung der vielen Verlustfälle den Schluss zu, dass da, wo die Bevölkerung einmal aufmerksam geworden ist, auch alle Verlustfälle zur Anzeige gebracht werden. Es verursacht dies allerdings Kosten, doch lassen diese sich nicht umgehen. Die möglichste Aufklärung der Todesursache in allen Fällen hat zudem einen nicht zu unterschätzenden Werth, denn es wird dadurch doch auch manchmal Veranlassung zur Beseitigung schädlicher Momente gegeben.

Die microscopische Untersuchung ist für alle zur Entschädigung angemeldeten Schweine angeordnet. Zunächst nimmt der beamtete Thierarzt nach der bestehenden Vorschrift die Obduction nach abgekürztem Verfahren vor, entnimmt dem Cadaver je ein Stückchen Milz und Niere, bei vorliegender Endocarditis ein Fetzchen von den Herzklappenauflagerungen, stellt aus denselben Deckglasausstriche her und schickt zwei davon mit einer Abschrift des auf einem gegebenen Formular aufgenommenen Obductionsprotocolls an die Ministerialabtheilung für öffentliche Gesundheitspflege zur Controle ein. Ist der beamtete Thierarzt nach der von ihm vorgenommenen microscopischen Untersuchung über das Vorliegen des Rothlaufs noch im Zweifel, so ist er gehalten, einen Thierversuch an einer grauen oder weissen Hausmaus oder an einer Taube vorzunehmen. Im Allgemeinen kann bestätigt werden, dass die beamteten Thierärzte Hessens sich recht bald der Art in die Untersuchung gefunden haben, dass schon nach kurzer Zeit kaum andere, als übereinstimmende Resultate der an beiden Stellen vorgenommenen microscopischen

Untersuchungen erzielt worden sind, was zur Folge hatte, dass seit dem letzten Jahr nur noch über die mit Rothlauf behaftet befundenen Schweine Deckglaspräparate zur Controle eingefordert werden.

An dieser Stelle soll noch darauf hingewiesen werden, dass bei Schweinen, welche an ausgebildeter Rothlaufendocarditis leiden, Rothlaufkeime im Blut oder in anderen Organen in der Regel nicht gefunden werden. Auch ist es vorgekommen, dass die Untersuchung eines Deckglaspräparates, welches an der Oberfläche unverletzter älterer endocarditischer Auflagerungen ausgestrichen wurde, resultatlos blieb. Wurde aber in einem solchen Falle ein mit der Pincette abgerupftes Stückchen zum Ausstrich benutzt, so zeigten sich die Rothlaufkeime als kürzere und längere, mitunter auch als zu wirren Knäueln aufgerollte Fäden. Es wird demnach empfohlen, bei vorliegender Endocarditis stets ein abgerissenes Stück der Auflagerung zum Deckglasausstrich zu benutzen. Uebrigens ist auch bei vorliegender Endocarditis der microscopische Nachweis der Rothlaufkeime oder, wenn dieser fehlt, ein Thierversuch nöthig, denn es kommen zuweilen bei Schweinen, wenn auch selten, ganz gleiche endocarditische Veränderungen wie bei Rothlauf vor, welche auf anderer Ursache beruhen. Mir selbst sind zwei solche Fälle bekannt, in welchen im Innern der Auflagerungen grosse Mengen kurzer kleiner ovoider Bacillen gefunden wurden, die sich nach Gram nicht färbten und bei Mäusen nicht pathogen waren.

Nach dem im Vorhergehenden erörterten Verfahren zur Feststellung der Seuche in den angemeldeten Fällen sind Irrthümer so gut wie ausgeschlossen. Hinsichtlich dieses Punktes können die Tabellen daher als zuverlässig angesehen werden. Zieht man nun in Betracht, dass die Fälle, welche überhaupt nicht zur Anzeige gekommen sein mögen, jedenfalls in ganz anderen Beständen, meist sogar in anderen Orten, als den in dem Verzeichniss und in den Tabellen aufgenommenen, vorgekommen sind, so bilden diese Aufnahmen für sich immerhin etwas Abgeschlossenes. Ein Blick nun auf die Summen der in den drei ersten Spalten für jedes Jahr in Tabelle I aufgeführten Zahlen lässt den Vorteil erkennen, den ein rechtzeitiges Eingreifen mit der Impfung hat. Im Jahr 1901 kamen auf einen verseuchten Ort 1,95 verseuchte Gehöfte und auf ein verseuchtes Gehöft 1,40 gefallene Schweine; 1902 auf einen verseuchten Ort 1,55 verseuchte Gehöfte und auf ein verseuchtes Gehöft 1,22 gefallene Schweine; 1903 auf einen verseuchten Ort 1,63 verseuchte Gehöfte und auf ein verseuchtes Gehöft 1,12 gefallene Schweine. In Wirklich-

keit stellt sich das Verhältniss im Ganzen noch günstiger zwischen verseuchten Gehöften und gefallenen Schweinen, denn es kommen noch eine Anzahl verseuchter Gehöfte hinzu, in welchen kein Schwein einging, die erkrankten vielmehr geheilt wurden, und diese Gehöfte haben durchweg in Tabelle I keine Berücksichtigung gefunden, weil das vorliegende amtliche Material hierüber keine vollständigen Angaben enthielt. Impfungen wurden jedoch auch vielfach in solchen Gehöften ausgeführt; ferner sind aus Anlass von Fällen, in denen der Rothlauf an lebenden Schweinen diagnosticirt wurde, nicht nur Heil- und Nothimpfungen in den betroffenen Beständen, sondern auch Schutzimpfungen in den Nachbarbeständen oder in ganzen Ortstheilen vorgenommen worden, ohne dass Schweine gefallen sind.

Ueber die während der Jahre 1901 bis 1903 vorgenommenen Schutz- und Heilimpfungen gibt die Tabelle III einen Ueberblick. In den ersteren sind auch die sogenannten Nothimpfungen inbegriffen, soweit es sich um noch nicht erkrankte Schweine handelt, während unter die Heilimpfungen nur diejenigen Schweine aufgenommen sind, bei welchen mehr oder weniger Krankheitserscheinungen bereits sich gezeigt hatten. Von den der Heilimpfung unterzogenen rothlaufkranken Schweinen sind im Jahr 1901 9,46 Proc. an acutem Rothlauf und später noch 5,19 Proc. an Rothlaufendocarditis eingegangen, während 91,17 Proc. genesen sind; im Jahr 1902 sind von den behandelten Schweinen 3,32 Proc. an acutem, 3,60 Proc. an chronischem eingegangen und 93,92 Proc. genesen; im Jahr 1903 4,13 Proc. an acutem, 3,26 Proc. an chronischem gefallen und 92,61 Proc. genesen. Im Jahr 1903 übersteigt die Zahl der heilgeimpften Schweine die der Gesammtverluste an Rothlauf um weit über das Doppelte. Es lässt sich schon hieraus der Werth der rechtzeitigen Behandlung erkennen. Ein nicht zu unterschätzender Antheil an dem günstigen Erfolg der Serumbehandlung bei an Rothlauf erkrankten Schweinen mag auch dem Umstande zuzuschreiben sein, dass die Thierärzte angewiesen sind, mit dem Rothlaufserum, das ihnen unentgeltlich geliefert wird, bei den Heilimpfungen nicht zu sparen.

Was die Schutzimpfungen betrifft, so bedarf es zu der Tabelle III eigentlich keiner Erläuterungen. Bei sämmtlichen schutzgeimpften Schweinen sind in den Jahren 1901 und 1902 Rothlauferkrankungen während des Impfjahres nicht festgestellt worden. Nur ein Fall ist aus dem Kreise Giessen gemeldet worden. Ein 1901 schutzgeimpftes Schwein ist nämlich 1902 an Rothlauf eingegangen, und Entschädigung dafür gewährt worden.

Im Jahr 1903 sind von sämmtlichen 13 803 schutzgeimpften Schweinen etwa drei Monate nach der Impfung zwei am acutem Rothlauf eingegangen und zwar gleichzeitig bei zwei Besitzern eines Ortes des Kreises Worms. Der Thierarzt, welcher die Impfung ausgeführt hat, gibt zu, dass die betreffenden Schweine zu wenig Kultur erhalten haben könnten. Das eine sei ein sehr unruhiges Thier gewesen und da es damals trächtig war, habe man es nicht allzu sehr belästigen wollen. Das andere und noch ein Schwein desselben Besitzers seien mit denjenigen einer grösseren Anzahl von Besitzern in dem betreffenden Ort geimpft worden. Da sie die beiden letzten waren und nicht mehr genügend Kultur vorhanden gewesen sei, hätten sie wohl etwas zu wenig erhalten. Beide sind später erkrankt und mit Serum behandelt worden. Das eine ist wieder genesen.

Im Allgemeinen kann das günstige Ergebniss der Schutzimpfungen nicht zum geringsten Theil dem Umstande zugeschrieben werden, dass den Thierärzten in Hessen stets Serum und frische Kulturen unentgeltlich zur Verfügung stehen. Da die Herstellung in einer staatlichen Anstalt erfolgt, welcher der Bedarf immer annähernd bekannt ist, fällt es nicht schwer, dafür zu sorgen, dass stets ein gleichwerthiges Serum vorhanden ist und die Verwendung älterer, nicht mehr virulenter Kulturen vermieden wird.

Für die Ausführung der Impfung ist eine Anweisung an die Thierärzte gegeben, welche bereits früher (Bd. V, Seite 56 dieser Zeitschrift) veröffentlicht wurde. Eine eigentliche Aenderung in dieser Anweisung ist seit jener Zeit nicht eingetreten, doch hat sich ein Zusatz in Bezug auf die Wahl der Impfstelle als zweckmässig erwiesen. Derselbe ist in die neuen Exemplare der Anweisung aufgenommen und lautet: „Als die am Meisten geeignete Impfstelle ist folgende zu empfehlen: An der hinteren Fläche hat der Ohrmuschelknorpel eine der Oberfläche eines Kugelabschnittes gleichende Erhabenheit. Nach dem Grund des Ohres zu liegt auf dieser Erhabenheit die Haut ziemlich locker auf. Wenn man die Hohlnadel an dieser Stelle vom Ohrmuschelgrund aus einsticht, gelangt die injicirte Flüssigkeit gerade auf die Höhe der erwähnten Erhabenheit. Dies hat den Vortheil, dass, wenn einmal der Stichcanal inficirt wird und dadurch eine Eiterung entsteht, diese immer ohne üble Folgen bleibt, sich von selbst entleert und abheilt.“ Der Grund für den Vorzug, den diese Impfstelle bietet, ist einfach der, dass die injicirte Flüssigkeit stets nur zwischen Haut und Knorpel und nie tiefer gelangen kann.

Die Kosten der gesammten Impfungen sind in Tabelle IV zusammengestellt. Dabei sind Heil- und Schutzimpfungen einbe-

griffen. Da die Impfstoffe in einer staatlichen Anstalt hergestellt und von derselben direct an die Thierärzte des Landes nach Bedarf versandt werden, musste bei Berechnung des Impfstoffes der Aufwand der fraglichen Anstalt zu Grunde gelegt werden. Hiernach kommt im Durchschnitt auf jeden Impfling, einschliesslich der mit Heildosen behandelten, der Betrag von annähernd 10 Pfg., der auch in der Tabelle mit in die Kosten aufgenommen worden ist. Im Jahr 1901 wurden abgegeben = 107 786 ccm Serum und 16 745 ccm Cultur; 1902 = 102 660 ccm Serum und 15 960 ccm Cultur; 1903 = 155 040 ccm Serum und 20 270 ccm Cultur. Hinsichtlich der Berechnung der Kosten für die Ausführung der Impfungen gibt der § 20 der Ausführungsanweisung zu dem Gesetz (Bd. V, Seite 21 dieser Zeitschrift) Aufschluss. Selbstverständlich stellt sich der durchschnittliche Aufwand für einen Impfling da am billigsten, wo recht viele Schweine gleichzeitig an einem Ort geimpft werden, während die Impfung einzelner kleiner Bestände höher kommt, weil hier die Tagegelder der Thierärzte nicht so sehr zur Vertheilung kommen.

Der Gesammtaufwand ist in Tabelle V zusammengestellt. Derselbe ist sich in den drei Jahren nahezu gleich geblieben. Trotzdem die Zahl der entschädigten Schweine abgenommen hat (s. Tabelle II), ist der Aufwand für gezahlte Entschädigungen nicht zurückgegangen. Dies ist dadurch begründet, dass die Werthe der Schweine, welche nach den landläufigen Preisen festgestellt werden (s. § 11 der Anweisung, Bd. V, Seite 19 dieser Zeitschrift), immer zugenommen haben. Eine wirkliche Abnahme des Gesammtaufwandes hat dagegen in der Provinz Oberhessen stattgefunden. Er betrug hier 1901 nahezu 19000, 1902 15000 und 1903 nur 10000 Mk. Für die beiden anderen Provinzen gilt hinsichtlich der Zunahme des Gesammtaufwandes dasselbe, was früher über die Zunahme der Anmeldungen gesagt worden ist. Zieht man nun in Betracht, dass die ausgezahlten Entschädigungen im Grunde genommen nicht als Aufwand gelten können, da sie nur eine Uebertragung von Verlusten Privater auf öffentliche Fonds bedeuten, so kommt als eigentlicher Aufwand für das Bekämpfungsverfahren nur die Differenz zwischen diesen Summen und dem Gesammtaufwand (Tab. V) in Betracht. Diese bewegt sich trotz der Zunahme der Impfungen im Jahre 1903 in den drei Berichtsjahren zwischen 11000 und 12000 Mk. jährlich.

Sachverständigen Erwägungen Anderer soll es überlassen sein, zu ermessen, welcher Vortheil mit diesen Summen durch Vermeidung von Verlusten an Rothlauf dem Lande Hessen erwachsen ist. Auch eine nur an-

nähernde Berechnung dieser Verluste ist nicht möglich, da aus früheren Jahren keine erschöpfenden statistischen Aufzeichnungen über Verluste an Rothlauf vorliegen, die spärlichen Angaben aber, die in die früheren Jahrgänge der Reichs-Viehseuchenstatistik des Reichsgesundheitsamts Aufnahme gefunden haben, nichts weniger als zuverlässig sind, da damals Anzeigen über das Auftreten des Rothlaufs von den Besitzern kaum erstattet wurden, theils weil diese fürchteten, zu den Verlusten durch die Seuche auch noch die Nachtheile der Sperrmaassregeln u. s. w. hinnehmen zu müssen, theils auch, weil sie gar nicht wussten, dass hierüber überhaupt eine Anzeigepflicht bestand.

So viel dürfte übrigens aus den Darlegungen, wie sie hier gegeben sind, zu entnehmen sein, dass auf dem eingeschlagenen Wege ein nicht unbedeutender Verlust an Nationalvermögen mit verhältnissmässig kleinen Opfern abgewendet werden kann. Auch lässt sich einigermaassen beurtheilen, dass das rechtzeitige Eingreifen mit der Impfung in den zur Anzeige kommenden Fällen, die wegen der in Aussicht gestellten Entschädigung bald alle vorkommenden Rothlauffälle treffen werden, ein billigeres Mittel zur Abwendung des Schadens darstellt, als wenn man alle Schweine gegen Rothlauf durch die Impfung schützen wollte; würde diese doch bei einem Durchschnittsaufwand von nur 25 Pfg. für ein Schwein einen Gesammtaufwand von jährlich mindestens 100000 Mark für Hessen erfordern, denn es ist anzunehmen, dass bei einem Bestand von 271595 Schweinen alljährlich mindestens 400000 der Schutzimpfung unterzogen werden müssten, da die durchschnittliche Lebensdauer eines Schweines kaum mehr als 7—8 Monate betragen dürfte. Auf der anderen Seite werden aber auch durch die dieser Arbeit in tabellarischer Uebersicht beigefügten Feststellungen, insbesondere durch das Verzeichniss auf Seite 271 die hin und wieder von Fachmännern aufgestellte Behauptung, es werde die Rothlaufseuche durch die Impfungen immer mehr verbreitet, gründlich widerlegt, denn eine Vermehrung der Rothlaufseuche in Orten oder Ortstheilen, in denen die Impfung aller Schweine angeordnet war, hat sich im darauf folgenden Jahre nirgends gezeigt.

Verzeichniss über das Auftreten des Rothlaufs in den einzelnen Orten während der Jahre 1901—1903 (S. 264).

	Zahl der verseuchten Gehöfte		
	1901	1902	1903
Provinz Starkenburg.			
Kreis Darmstadt.			
Arheilgen	3*	2*	9*
Pfungstadt	1*	1*	2
Darmstadt	—	1*	3*
Eberstadt	—	1	—
Hahn	—	—	1
Waschenbach	—	—	1
Wixhausen	—	—	1
Kreis Bensheim.			
Bürstadt	2	—	1
Nordheim	—	1	—
Gross-Rohrheim	—	—	2
Wilmshausen	—	—	1
Seeheim	—	—	1
Kreis Dieburg.			
Altheim	2	—	—
Horreshausen	1	—	—
Klein-Umstadt	2	—	—
Raibach	1	—	—
Reinheim	4*	—	—
Schafheim	1	3	*
Ueberau	1*	—	1
Harpertshausen	1	1	—
Gross-Bieberau	1	1	1
Fränkisch-Crumbach	1	—	—
Wersau	—	2	2*
Schlierbach	—	1	—
Radheim	—	2	*
Gross-Zimmern	—	1	2
Wembach	—	1	—
Kreis Erbach.			
Langen-Brombach	—	2	—
Pfirschbach	—	3	—
Wallbach	—	2	—
Wald-Amorbach	—	1	—
Forstel	—	1	1
Höchst	—	3*	1
Steinbuch	—	1	1
Fürstengrund	—	1	—
Beerfelden	—	2	5
König	—	3*	2*
Hetzbach	—	1	—
Lauerbach	—	1	1
Momart	—	1*	5*
Michelstadt	—	1	4
Steinbach	—	1*	—
Ober-Kinzig	—	1	1
Ober-Sensbach	—	—	1
Hummetroth	—	—	1
Mümling-Grumbach	—	—	2
Etzengesäss	—	—	1
Hüttenthal	—	—	1
Rai-Breitenbach	—	—	1
Unter-Mossau	—	—	1
Gammelsbach	—	—	3*
Unter-Sensbach	—	—	2
Vielbrunn	—	—	1
Breitenbrunn	—	—	2*
Hassenroth	—	—	1
Kreis Gross-Gerau.			
Bauschheim	1*	1	—
Gross-Gerau	1	1*	1
Königstätten	1*	—	—
Rüsselsheim	1*	3*	1
Geinsheim	1	—	*
Mörfelden	—	2	1
Walldorf	—	1	2
Nauheim	*	1*	*
Leeheim	—	1*	*
Crumstadt	—	1	—
Goddelau	—	1	—
Berkach	—	—	1
Kelsterbach	—	—	2
Biebesheim	—	—	1
Trebur	—	—	1
Ginsheim	—	—	*
Klein-Gerau	—	—	1
Büttelborn	—	—	1
Kreis Heppenheim.			
Mörlenbach	1	—	—
Waldmichelbach	1	1	3
Ober-Scharbach	1	—	—
Ober-Mengelbach	1	—	—
Viernheim	8*	*	2*
Affolterbach	1	—	1
Erbach	—	1	—
Unter-Schaumattenwaag	—	1	—
Wimpfen	—	1	10*
Nieder-Liebersbach	—	1	—
Heppenheim	—	—	1
Hohenstadt	—	—	1
Wahlen	—	—	1
Weiher	—	—	1
Hornbach	—	—	1
Reisen	—	—	1

* bedeutet, dass die Schutzimpfung auf den ganzen Ort oder einen grösseren Teil desselben angeordnet worden ist.

	Zahl der verseuchten Gehöfte				Zahl der verseuchten Gehöfte		
	1901	1902	1903		1901	1902	1903
Fürth	—	—	1	Odenhausen	1	—	—
Unter-Flockenbach	—	—	3	Steinheim	1	—	1
Fahrenbach	—	—	4	Lumda	2	—	—
Birkenau	—	—	1	Bellersheim	—	1	—
Gras-Ellenbach	—	—	1	Ober-Hörgern	—	1	—
Mitlechtern	—	—	1	Leihgestern	—	1	—
Zotzenbach	—	—	1	Obbornhofen	—	2	—
Hammelbach	—	—	2	Ruttershausen	—	1	—
Trösel	—	—	1	Allertshausen	—	1	—
Löhrbach	—	—	1	Allendorf	—	1*	—
				Nieder-Bessingen	—	1	—
Kreis Offenbach.				Inheiden	—	1	—
Offenbach	1	1	—	Winnerod	—	—	*
Mühlheim	4	—	—	Lollar	—	—	3*
Klein-Steinheim	3	—	—	Steinbach	—	—	1
Seligenstadt	2	3	—				
Zellhausen	2	—	—	Kreis Alsfeld.			
Rumpenheim	1	2	—	Lehrbach	6*	2	1
Hainstadt	1	—	—	Grebenau	1	—	—
Gross-Steinheim	1	—	—	Schwarz	2	—	—
Klein-Auheim	2	—	1	Brauerschwend	1	—	1
Dietzenbach	1	1	—	Maulbach	4*	2	—
Bieber	1	—	—	Renzendorf	1	1	—
Lämmerspiel	1	—	—	Ruhlkirchen	4	—	—
Dreieichenhain	—	2	—	Zeilbach	1	—	—
Steinbach	—	3	*	Angenrod	1	—	—
Langen	—	1	1	Leusel	1	—	—
				Kirtorf	1*	—	—
Provinz Oberhessen.				Storndorf	1	—	—
				Ober-Kleen	1	—	—
Kreis Giessen.				Udenhausen	1	—	1
Muschenheim	7*	—	—	Ermenrod	—	1	—
Langsdorf	6*	2	3*	Fischbach	—	1	—
Grüningen	4	1*	1	Vockenrod	—	1	2
Beuern	3	—	—	Homberg	—	2	—
Londorf	5*	—	—	Büssfeld	—	1	—
Geilshausen	2*	—	—	Bieben	—	1	—
Albach	2	—	—	Burg-Gemünden	—	—	1
Watzenborn	2*	—	—	Schwabenrod	—	—	1
Stangenrod	2	—	—	Nieder-Gemünden	—	—	1*
Giessen	4*	4	4	Wallersdorf	—	—	1
Grossen-Buseck	1	1	—	Elbenrod	—	—	1
Hungen	3*	1	—	Reimenrod	—	—	1
Lich	2	2	1	Ohmes	—	—	1
Oppenrod	3	—	—				
Utphe	3*	2	2	Kreis Büdingen.			
Ober-Bessingen	1	—	—	Selters	2	1	—
Hattenrod	2*	—	—	Heuchelheim	2	—	—
Lauter	1	—	—	Hitzkirchen	2	—	7*
Rodheim	3*	—	—	Eckartsborn	2	—	—
Burkhardsfelden	1	1	1	Büdingen	2	4	—
Klein-Linden	1	—	4*	Vonhausen	5*	—	—
Villingen	1	1	—	Blofeld	1	2	—
Bettenhausen	2	1	3	Burgbracht	1	—	—
Birklar	1	2	1	Gelnhaar	1	—	1
Holzheim	1	1	—	Illnhausen	3	—	—

	Zahl der verseuchten Gehöfte		
	1901	1902	1903
Heegheim	1	6	—
Nidda	2	5	1
Usenborn	3	—	—
Hirzenhain	2	1	1
Leidhecken	1	1	—
Michelnau	1	1*	—
Unter-Widdersheim	2	1	—
Unter-Schmitten	1	1	—
Berstadt	4	3	3
Echzell	1	6	1
Fauerbach	1	5*	3*
Geiss-Nidda	1	4	—
Hain-Gründau	1	1	—
Glaubzahl	—	1	—
Dauernheim	—	1	—
Rohrbach	—	1	—
Ober-Mockstadt	—	1	—
Bergheim	—	1	—
Gettenau	—	1	—
Wenings	—	4*	*
Steinkauth	—	1	—
Wallernhausen	—	2	1
Ranstadt	—	1	2
Bleichenbach	—	1	—
Effolderbach	—	1	—
Altwiedermus	—	1	—
Bingenheim	—	—	1
Bössgesäss	—	—	1
Enzheim	—	—	3
Kreis Friedberg.			
Wohnbach	1	1	4
Burg-Gräfenrode	1	—	—
Nieder-Rosbach	1	—	—
Wickstadt	1	—	—
Nieder-Erlenbach	1	—	—
Bad-Nauheim	1	1	—
Ober-Rosbach	2	—	—
Kirch-Göns	1	2	—
Friedberg	1	—	—
Münster	1	—	—
Hoch-Weisel	—	1	1
Nieder-Weisel	—	2	—
Reichelsheim	—	1	—
Steinfurth	—	1	—
Pohl-Göns	—	1	—
Trais-Münzenberg	—	1	1
Griedel	—	3	—
Wisselsheim	—	1	—
Ober-Wöllstadt	—	2	—
Bönstadt	—	1	—
Harheim	—	1	2
Dortelweil	—	2	—
Fauerbach	—	1	—
Staden	—	1	—
Ockstadt	—	1	—

	Zahl der verseuchten Gehöfte		
	1901	1902	1903
Melbach	—	—	1
Ossenheim	—	—	1
Hausen	—	—	1
Vilbel	—	—	1
Nieder-Wöllstadt	—	—	1
Kreis Lauterbach.			
Engelrod	1	—	—
Salz	2*	—	—
Ilbeshausen	1	—	—
Hörgenau	2	—	—
Metzlos	3	1	1
Radmühl	2*	—	—
Freiensteinau	3*	1	—
Bermutshain	3	—	—
Ober-Mors	*	—	—
Hutzdorf	4	—	—
Schlitz	1	7	1*
Herbstein	1	—	—
Pfordt	2*	1	—
Willofs	2	—	1
Bernshausen	1	1	—
Unter-Wegfurth	1	—	—
Hemmen	—	1	—
Uetzhausen	—	2	—
Allmenrod	—	1	—
Sickendorf	—	1	—
Angersbach	—	1	—
Landenhausen	—	—	1
Krainfeld	—	—	3
Gunzenau	—	—	1
Sandlofs	—	—	2
Uellershausen	—	—	1
Lanzenhain	—	—	1
Zahmen	—	—	1
Rimlos	—	—	1
Wernges	—	—	1
Vaitshain	—	—	1
Kreis Schotten.			
Nieder-Seemen	9*	2	1*
Rebgeshain	2	1	—
Burkhards	7	1	—
Kaulstoss	3	—	—
Gedern	6	6	2
Rainrod	10	2	—
Ulfa	3	4	—
Kölzenhain	1	—	—
Eschenrod	2	—	—
Bräungeshain	2	—	—
Volkartshain	5	—	—
Laubach	3	3	—
Ober-Seibertenrod	1	—	—
Gross-Eichen	1	1	—
Eichelsachsen	4	—	—
Eichelsdorf	1	2	—

	Zahl der verseuchten Gehöfte 1901	1902	1903
Sichenhausen	4	—	—
Sellnrod	1	—	—
Ober-Lais	5	3	3*
Mittel-Seemen	1	—	—
Köddingen	2	—	—
Wingershausen	1	—	—
Busenborn	—	1	—
Freienseen	—	1	—
Bobenhausen	—	1	1
Altenhain	—	1	—
Schotten	—	1	—
Ober-Seemen	—	1	1
Steinberg	—	—	1
Provinz Rheinhessen.			
Kreis Mainz.			
Hechtsheim	1	—	1*
Laubenheim	1	—	—
Kostheim	1	—	3
Finthen	1	—	3*
Gonsenheim	—	3	3*
Zornheim	—	1	—
Zahlbach	—	1	—
Budenheim	—	1	1
Ober-Olm	—	1	—
Nieder-Olm	—	1	—
Weisenau	—	—	1
Bretzenheim	—	—	7*
Mombach	*	—	1
Kreis Alzey.			
Pfaffen-Schwabenheim	1	*	*
Frei-Laubersheim	1	*	—
Fürfeld	2	*	1
Siefersheim	3	1*	—
Dietesheim	1	—	—
Flonheim	1	—	—
Planig	1	—	—
Eckelsheim	1	—	—
Wöllstein	—	1	1
St. Johann	—	1	*
Volxheim	—	1	3
Freimersheim	—	1	—
Alzey	—	—	2
Framersheim	—	—	2
Bermersheim	—	—	1
Flomborn	—	—	1
Badenheim	—	—	1
Biebelsheim	—	—	1
Nieder-Wiesen	—	—	1
Kettenheim	—	—	1

	Zahl der verseuchten Gehöfte 1901	1902	1903
Pleitersheim	—	—	1
Bosenheim	—	—	*
Nack	—	—	1
Kreis Bingen.			
Gensingen	1	—	—
Dietersheim	1	—	—
Nieder-Ingelheim	1	—	—
Wackernheim	—	1	—
Sponsheim	—	1	1
Ober-Ingelheim	—	1	—
Frei-Weinheim	—	—	1
Gerolsheim	—	—	1
Aspisheim	—	—	1
Kreis Oppenheim.			
Armsheim	—	1	—
Dalheim	—	2	—
Wahlheimer Hof	—	1	—
Ober-Hilbersheim	—	3*	—
Nieder-Saulheim	—	2	—
Nackenheim	—	1	—
Eimsheim	—	1	—
Dexheim	—	1	—
Hahnheim	—	—	1
Udenheim	—	—	1
Bechtolsheim	—	—	1
Selzen	—	—	1
Kreis Worms.			
Worms	1	2	1*
Ibersheim	1	—	—
Wachenheim	1	—	1
Pfiffligheim	3	1*	—
Neuhausen	1	—	1
Kriegsheim	1	—	*
Abenheim	*	*	—
Herrnsheim	1	*	—
Heppenheim a. W.	*	*	—
Bechtheim	2	*	1*
Mölsheim	1	*	2*
Osthofen	—	1	2
Pfeddersheim	—	1	—
Alsheim	*	1*	*
Horchheim	*	*	*
Hochheim	*	—	3
Eppelsheim	—	*	1
Leiselheim	—	—	1
Weinsheim	—	—	1
Nieder-Flörsheim	—	—	1

Tabelle I.

Rothlauffälle, an eingegangenen oder getödteten Schweinen festgestellt.

Verwaltungs-Bezirk	1901 Zahl der verseuchten*) Gemeinden	1901 Zahl der verseuchten*) Gehöfte	1901 Zahl der Schweine Gefallen	1901 Zahl der Schweine Entschädigt	1901 Nicht entsch. Wegen Nichtanmeldung zur Impfung	1901 Nicht entsch. Aus sonst. Gründen	1902 Zahl der verseuchten*) Gemeinden	1902 Zahl der verseuchten*) Gehöfte	1902 Zahl der Schweine Gefallen	1902 Zahl der Schweine Entschädigt	1902 Nicht entsch. Nicht zur Impfung angemeldet	1902 Nicht entsch. Aus sonst. Gründen	1903 Zahl der verseuchten*) Gemeinden	1903 Zahl der verseuchten*) Gehöfte	1903 Zahl der Schweine Gefallen	1903 Zahl der Schweine Entschädigt	1903 Nicht entsch. Nicht zur Impfung angemeldet	1903 Nicht entsch. Aus sonst. Gründen
Kreis Darmstadt	2	4	4	4	—	—	4	5	6	6	—	—	6	17	18	17	1	—
„ Bensheim	1	2	2	2	—	—	1	1	5	5	—	—	4	5	6	6	—	—
„ Dieburg	10	13	36	36	—	—	8	12	17	5	—	2	4	6	7	6	1	—
„ Erbach	—	—	—	—	—	—	16	25	29	29	—	—	21	38	43	37	6	—
„ Gross-Gerau	5	5	5	4	—	1	9	12	12	9	2	1	10	12	12	6	6	—
„ Heppenheim	6	13	15	14	—	1	5	5	7	6	—	1	20	38	44	41	2	1
„ Offenbach	12	20	25	20	—	5	7	13	14	13	—	1	2	2	2	2	—	—
Prov. Starkenburg	36	57	87	80	—	7	50	73	90	83	2	5	67	118	132	115	16	1
Kreis Giessen	28	67	80	76	1	3	21	29	36	32	1	3	12	25	28	25	1	2
„ Alsfeld	14	26	38	39	—	—	9	12	15	15	—	—	11	12	14	14	—	—
„ Büdingen	23	42	52	52	—	—	28	59	69	65	2	2	12	25	33	30	2	1
„ Friedberg	10	11	30	30	—	—	18	24	28	26	—	2	9	12	13	13	—	—
„ Lauterbach	15	29	47	46	—	1	10	17	22	22	—	—	13	16	16	13	1	2
„ Schotten	22	74	103	103	—	—	16	31	45	45	—	—	6	9	10	9	1	—
Prov. Oberhessen	112	249	351	346	1	4	102	172	215	205	3	7	63	99	114	104	5	5
Kreis Mainz	4	4	6	6	—	—	6	8	9	7	—	2	8	20	22	18	1	3
„ Alzey	8	11	10	10	—	—	5	5	5	5	—	—	13	17	18	18	—	—
„ Bingen	3	3	4	4	—	—	3	3	3	3	—	—	4	4	5	5	—	—
„ Oppenheim	—	—	—	—	—	—	8	12	13	13	—	—	4	4	4	4	—	—
„ Worms	9	12	13	13	—	—	5	6	6	6	—	—	11	15	16	15	1	—
Prov. Rheinhessen	24	30	33	33	—	—	27	34	36	34	—	2	40	60	65	60	2	3

Wiederholung.

Verwaltungs-Bezirk	1901 Gemeinden	1901 Gehöfte	1901 Gefallen	1901 Entschädigt	1901 Wegen Nichtanmeldung zur Impfung	1901 Aus sonst. Gründen	1902 Gemeinden	1902 Gehöfte	1902 Gefallen	1902 Entschädigt	1902 Nicht zur Impfung angemeldet	1902 Aus sonst. Gründen	1903 Gemeinden	1903 Gehöfte	1903 Gefallen	1903 Entschädigt	1903 Nicht zur Impfung angemeldet	1903 Aus sonst. Gründen
Prov. Starkenburg	36	57	87	80	—	7	50	73	90	83	2	5	67	118	132	115	16	1
„ Oberhessen	112	249	351	346	1	4	102	172	215	205	3	7	63	99	114	104	5	5
„ Rheinhessen	24	30	33	33	—	—	27	34	36	34	—	2	40	60	65	60	2	3
Hessen	172	336	471	459	1	11	179	279	341	322	5	14	170	277	311	279	23	9

*) Die in dieser Tabelle als verseucht aufgeführten Gemeinden und Gehöfte sind nur nach den Feststellungen des Rothlaufs an todten Schweinen zusammengestellt. Keine Aufnahme haben darin gefunden diejenigen Gehöfte resp. Gemeinden, in denen Rothlauf nur an lebenden Schweinen diagnosticirt wurde, welche genasen. S. Seite 267.

Tabelle II.

Kosten der gezahlten Entschädigungen und der Feststellungen.

Verwaltungs-Bezirk	1901							1902							1903						
	Zahl der entsch. Schweine	Entschädigung		Kosten der Festellung der positiven Fälle		Kosten der Feststellung der negativen Fälle		Zahl der entsch. Schweine	Entschädigung		Kosten der Feststellung der positiven Fälle		Kosten der Feststellung der negativen Fälle		Zahl der entsch. Schweine	Entschädigung		Kosten der Feststellung der positiven Fälle		Kosten der Feststellung der negativen Fälle	
		Mk.	Pf.	Mk.	Pf.	Mk.	Pf.		Mk.	Pf.	Mk.	Pf.	Mk.	Pf.		Mk.	Pf.	Mk.	Pf.	Mk.	Pf.
Darmstadt	4	161	55	21	20	29	40	6	229	60	26	20	15	50	17	803	62	74	10	63	20
Bensheim	2	57	84	8	40	18	80	5	214	72	18	80	—	-	6	385	56	43	60	42	50
Dieburg	36	578	68	128	30	34	—	15	501	08	82	20	304	40	6	344	44	37	30	206	40
Erbach	—	—	—	—	—	—	—	29	1 141	80	188	45	181	50	37	1 695	84	257	30	254	20
Grossgerau	4	153	42	17	90	158	46	9	451	—	53	50	103	40	6	362	60	47	30	78	30
Heppenheim	14	386	96	86	40	73	10	6	275	52	46	65	32	05	41	2 067	27	195	75	68	40
Offenbach	20	681	28	135	67	55	85	13	475	12	83	85	131	40	2	72	96	8	60	133	20
Starkenburg	80	2 019	73	397	87	369	61	83	3 288	84	499	65	767	95	115	5 732	29	663	95	846	20
Giessen	76	2 881	48	453	90	518	25	32	1 380	48	201	—	506	30	25	1 090	52	134	40	506	20
Alsfeld	39	1 465	55	157	15	384	75	15	760	02	86	75	301	90	14	773	68	74	20	287	55
Büdingen	52	1 873	97	322	60	643	40	65	3 065	60	507	25	936	95	30	1 142	20	281	65	1115	20
Friedberg	30	900	40	77	70	164	85	26	1 156	48	101	20	281	95	13	642	—	47	25	318	05
Lauterbach	46	1 400	20	229	19	293	74	22	749	20	117	40	309	80	13	561	64	95	70	338	90
Schotten	103	2 739	40	461	35	609	90	45	1 328	32	233	45	1102	50	9	357	76	37	85	594	30
Oberhessen	346	11 269	—	1701	89	2614	89	205	8 440	10	1247	05	3439	40	104	4 567	80	671	05	3160	20
Mainz	6	388	—	35	70	82	47	7	484	48	50	05	41	50	18	1 028	32	114	80	64	30
Alzey	10	507	12	55	35	31	60	5	261	44	32	—	108	40	18	1 039	16	103	40	111	60
Bingen	4	209	72	22	20	13	80	3	192	30	21	—	106	80	5	203	36	32	60	69	—
Oppenheim	—	—	—	—	—	7	—	13	605	24	85	25	47	55	4	272	92	28	50	60	40
Worms	13	628	74	57	70	77	60	6	299	69	22	20	66	60	15	907	19	75	—	116	20
Rheinhessen	33	1 733	58	170	95	212	47	34	1 843	15	210	50	370	85	60	3 450	95	354	30	421	50
Wiederholung.																					
Starkenburg	80	2 019	73	397	87	369	61	83	3 288	84	499	65	767	95	115	5 732	29	663	95	846	20
Oberhessen	346	11 261	—	1701	89	2614	89	205	8 440	10	1247	05	3439	40	104	4 567	80	671	05	3160	20
Rheinhessen	33	1 733	58	170	95	212	47	34	1 843	15	210	50	370	85	60	3 450	95	354	30	421	50
Hessen	459	15 014	31	2270	71	3196	97	322	13 572	09	1957	20	4578	20	279	13 751	04	1689	30	4427	90

Tabelle III. Impfergebnisse.

Verwaltungsbezirk	1901 Schutz-*) Impfung: Zahl der Impflinge	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf	1901 Heil-Impfung: Zahl der Impflinge	Genesen	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf	1902 Schutz-*) Impfung: Zahl der Impflinge	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf	1902 Heil-Impfung: Zahl der Impflinge	Genesen	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf	1903 Schutz-*) Impfung: Zahl der Impflinge	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf	1903 Heil-Impfung: Zahl der Impflinge	Genesen	Verendet an acutem Rothlauf	Verendet an chron. Rothlauf
Darmstadt	507	—	—	34	33	1	—	606	—	—	37	35	1	1	1 476	—	—	88	80	6	2
Bensheim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
Dieburg	967	—	—	6	6	—	—	115	—	—	5	5	—	—	1 250	—	—	8	8	—	—
Erbach	—	—	—	—	—	—	—	716	—	—	6	6	—	—	846	—	—	12	10	1	1
Grossgerau	773	—	—	22	19	1	2	990	—	—	73	72	1	—	1 651	—	—	81	69	10	2
Heppenheim	349	—	—	51	46	2	3	534	—	—	41	38	—	3	1 478	—	—	203	194	3	6
Offenbach	131	—	—	—	—	—	—	266	—	—	—	—	—	—	284	—	—	—	—	—	—
Starkenburg	2 727	—	—	113	104	4	5	3 227	—	—	162	156	2	4	7 033	—	—	392	361	20	11
Giessen	3 537	—	—	46	40	—	6	1 117	—	—	20	17	3	—	1 000	—	—	54	45	3	6
Alsfeld	1 097	—	—	12	12	—	—	138	—	—	7	7	—	—	372	—	—	37	36	1	—
Büdingen	644	—	—	29	25	2	2	2 144	—	—	47	43	1	3	1 242	—	—	4	3	—	1
Friedberg	128	—	—	10	8	2	—	420	—	—	19	15	2	2	58	—	—	8	7	—	1
Lauterbach	1 223	—	—	24	18	5	1	66	—	—	12	11	—	1	1 071	—	—	123	123	—	—
Schotten	631	—	—	30	27	—	3	158	—	—	27	27	—	—	637	—	—	13	13	—	—
Oberhessen	7 260	—	—	151	130	9	12	4 043	—	—	132	120	6	6	4 380	—	—	239	227	4	8
Mainz	288	—	—	9	8	—	1	83	—	—	17	14	2	1	519	—	—	3	2	—	1
Alzey	313	—	—	10	9	—	1	782	—	—	10	9	—	1	717	—	—	63	56	5	2
Bingen	—	—	—	16	16	—	—	22	—	—	6	6	—	—	6	—	—	22	22	—	—
Oppenheim	—	—	—	—	—	—	—	426	—	—	38	37	1	—	144	—	—	—	—	—	—
Worms	728	—	—	86	84	1	1	2 556	—	—	22	19	1	2	1 004	2	—	79	71	4	4
Rheinhessen	1 329	—	—	121	117	1	3	3 869	—	—	93	85	4	4	2 390	2	—	167	151	9	7
Wiederholung.																					
Starkenburg	2 727	—	—	113	104	4	5	3 227	—	—	162	156	2	4	7 033	—	—	392	361	20	11
Oberhessen	7 260	—	—	151	130	9	12	4 043	—	—	132	120	6	6	4 380	—	—	239	227	4	8
Rheinhessen	1 329	—	—	121	117	1	3	3 869	—	—	93	85	4	4	2 390	2**)	—	167	151	9	7
Hessen	11 316	—	—	385	351	14	20	11 139	—	—	387	361	12	14	13 803	2	—	798	739	33	26

*) Einschliesslich der Nothimpfungen. **) S. Seite 268.

Tabelle IV.

Kosten der Impfungen.

Verwaltungs-bezirk	1901				1902				1903			
	Zahl der geimpften Schweine	Gesammtkosten der Impfung*)		Ausschlag pro Impfling	Zahl der geimpften Schweine	Gesammtkosten der Impfung*)		Ausschlag pro Impfling	Zahl der geimpften Schweine	Gesammtkosten der Impfung*)		Ausschlag pro Impfling
		Mk.	Pf.			Mk.	Pf.			Mk.	Pf.	
Darmstadt	541	195	30	46,1	643	235	80	36,6	1 564	558	95	35,1
Bensheim	—	—	—	—	—	—	—	—	48	43	20	89,6
Dieburg	973	417	40	52,9	120	77	30	64,4	1 258	479	45	38,1
Erbach	—	—	—	—	722	244	—	33,7	858	274	80	33,3
Grossgerau	795	363	75	55,7	1 063	532	05	50,0	1 732	523	35	30,2
Heppenheim	400	290	40	82,6	575	367	85	63,9	1 681	980	50	58,3
Offenbach	131	79	10	70,3	266	197	40	74,2	284	110	70	39,0
Starkenburg	2 840	1345	95	57,4	3 389	1654	40	48,8	7 425	2970	95	40,0
Giessen	3 583	909	70	32,6	1 137	481	75	42,3	1 054	377	15	35,7
Alsfeld	1 109	506	70	55,6	145	60	65	41,8	409	164	50	40,1
Büdingen	673	396	40	68,9	2 191	847	80	38,7	1 246	465	40	37,3
Friedberg	138	77	55	66,2	439	283	45	64,5	66	79	30	119,7
Lauterbach	1 247	516	30	50,6	78	85	15	109,1	1 194	370	10	30,9
Schotten	661	253	85	48,4	185	168	25	90,2	650	231	25	34,0
Oberhessen	7 411	2660	50	40,7	4 175	1927	05	46,1	4 619	1687	70	36,5
Mainz	297	90	75	40,5	100	103	70	103,7	522	180	45	34,5
Alzey	323	110	55	44,2	792	273	10	34,5	780	286	40	36,6
Bingen	16	—	—	—	28	40	60	145,0	28	37	80	135,7
Oppenheim	—	—	—	—	464	270	15	58,2	144	123	—	85,4
Worms	814	319	20	49,2	2 578	969	—	37,6	1 083	474	—	43,8
Rheinhessen	1 450	520	90	45,8	3 962	1656	55	41,8	2 557	1101	65	43,1

Wiederholung.

Starkenburg	2 840	1345	95	57,4	3 389	1654	40	48,8	7 425	2970	95	40,0
Oberhessen	7 411	2660	50	40,7	4 175	1927	05	46,1	4 619	1687	70	36,5
Rheinhessen	1 450	520	90	45,8	3 962	1656	55	41,8	2 557	1101	65	43,1
Hessen	11 701	4527	35	48,5	11 526	5238	—	45,4	14 601	5760	30	39,2

*) In den Gesammtkosten der Impfung sind die Kosten für Impfstoff mit 10 Pf. pro Impfling angenommen. Es entspricht dies im Durchschnitt dem thatsächlichen Aufwand. S. Seite 269.

Tabelle V.
Gesammtkosten.

Verwaltungsbezirk	Zahl der gehaltenen Schweine	Werth der gehaltenen Schweine		1901				1902				1903			
				Gesammtaufwand		Vom Gesammtaufwand entfallen		Gesammtaufwand		Vom Gesammtaufwand entfallen		Gesammtaufwand		Vom Gesammtaufwand entfallen	
						auf ein Schwein	auf 100 Mk. Werth			auf ein Schwein	auf 100 Mk. Werth			auf ein Schwein	auf 100 Mk. Werth
		Mk.	Pf.	Mk.	Pf.	Pf.	Pf.	Mk.	Pf.	Pf.	Pf.	Mk.	Pf.	Pf.	Pf.
Darmstadt	11 883	465 180	—	461	55	3,8	9,0	507	10	4,2	10,9	1 499	87	12,5	32,2
Bensheim	15 704	693 635	—	85	04	0,5	1,2	233	52	1,5	3,3	514	86	3,2	7,4
Dieburg	25 002	1 161 730	—	1 255	68	5,0	10,8	964	98	3,8	8,3	1 067	59	4,2	9,2
Erbach	16 321	828 670	—	—	—	—	—	1 755	75	10,7	21,1	2 482	14	15,2	29,9
Grossgerau	19 806	820 445	—	773	03	3,8	9,4	1 139	95	5,7	13,9	1 011	55	5,0	12,3
Heppenheim	12 296	591 465	—	876	86	7,1	14,8	722	17	5,8	12,2	3 311	92	27,5	56,0
Offenbach	9 053	528 080	—	965	—	10,6	18,2	887	77	9,8	16,8	325	46	3,6	6,1
Starkenburg	110 038	5 089 205	—	4 417	16	4,1	8,6	6 211	24	5,6	12,1	10 213	39	9,3	20,0
Giessen	24 595	1 554 990	—	5 121	63	20,8	32,9	2 569	53	10,4	16,5	2 108	27	8,4	13,5
Alsfeld	17 245	966 340	—	2 625	05	15,2	27,1	1 209	32	7,0	12,5	1 299	93	7,6	13,4
Büdingen	20 887	1 149 817	—	3 303	67	15,8	28,7	5 357	60	25,6	46,6	3 004	45	14,3	26,1
Friedberg	27 913	1 476 110	—	1 234	30	4,4	8,3	1 823	08	6,5	12,3	1 086	60	3,8	7,3
Lauterbach	12 363	804 400	—	2 564	13	20,7	31,8	1 261	55	10,2	15,6	1 366	34	11,3	16,9
Schotten	11 579	727 540	—	4 130	60	34,1	56,7	2 832	52	24,3	38,9	1 221	16	10,6	16,7
Oberhessen	114 584	6 679 197	—	18 979	38	16,4	28,2	15 053	60	13,1	22,5	10 086	75	8,8	15,1
Mainz	7 443	486 895	—	626	62	8,4	12,8	679	73	9,1	13,9	1 387	87	18,5	28,5
Alzey	9 031	484 065	—	736	92	8,1	15,6	674	94	7,4	13,9	1 540	56	17,1	31,8
Bingen	6 292	362 685	—	245	39	3,9	6,7	360	70	5,7	9,9	342	76	5,7	9,4
Oppenheim	13 076	646 260	—	7	—	—	0,1	1 008	19	7,7	15,6	484	82	3,7	7,5
Worms	11 131	590 635	—	1 164	64	10,4	19,7	1 357	49	12,1	22,9	1 572	39	14,3	26,6
Rheinhessen	46 973	2 552 540	—	2 780	90	5,9	10,8	4 081	05	8,7	15,9	5 328	40	11,3	20,8
Starkenburg	110 038	5 089 205	—	4 417	16	4,1	8,6	6 211	24	5,6	12,1	10 213	39	9,3	20,0
Oberhessen	114 584	6 679 197	—	18 979	38	16,4	28,2	15 053	60	13,1	22,5	10 086	75	8,8	15,1
Rheinhessen	46 973	2 552 540	—	2 780	90	5,9	10,8	4 081	05	8,7	15,9	5 328	40	11,3	20,8
Hessen	271 595	14 320 942	—	26 157	44	9,8	18,2	25 345	89	9,3	17,6	25 628	54	9,4	17,9

Tabelle VI.

Das Auftreten des Rothlaufs in den einzelnen Monaten*).

1901

Verwaltungsbezirk	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Darmstadt	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
Bensheim	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Dieburg	—	—	—	1	2	1	3	2	—	3	—	2
Erbach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grossgerau	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	—
Heppenheim	—	—	1	—	1	1	2	1	4	1	1	—
Offenbach	—	—	—	—	4	3	6	3	4	1	—	—
Prv.Starkenb.	—	—	1	1	7	6	13	9	11	5	2	2
Giessen	2	2	1	4	1	4	11	4	12	9	12	5
Alsfeld	—	—	—	5	1	2	4	2	4	5	2	1
Büdingen	2	1	2	5	6	4	4	4	3	6	5	2
Friedberg	—	—	—	—	—	—	2	1	3	5	1	—
Lauterbach	—	1	1	—	4	3	—	1	2	10	6	1
Schotten	1	—	—	6	6	—	5	5	9	15	15	11
Prov. Oberh.	5	4	4	20	18	13	26	17	33	50	41	20
Mainz	—	—	—	—	—	1	—	—	2	1	—	—
Alzey	—	—	—	—	2	—	—	2	2	1	2	—
Bingen	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
Oppenheim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Worms	—	—	—	—	—	—	4	4	—	1	2	—
Prov. Rheinh.	—	—	—	—	2	1	4	6	5	4	4	2
Hessen	5	4	5	21	27	20	43	32	49	59	47	24

1902

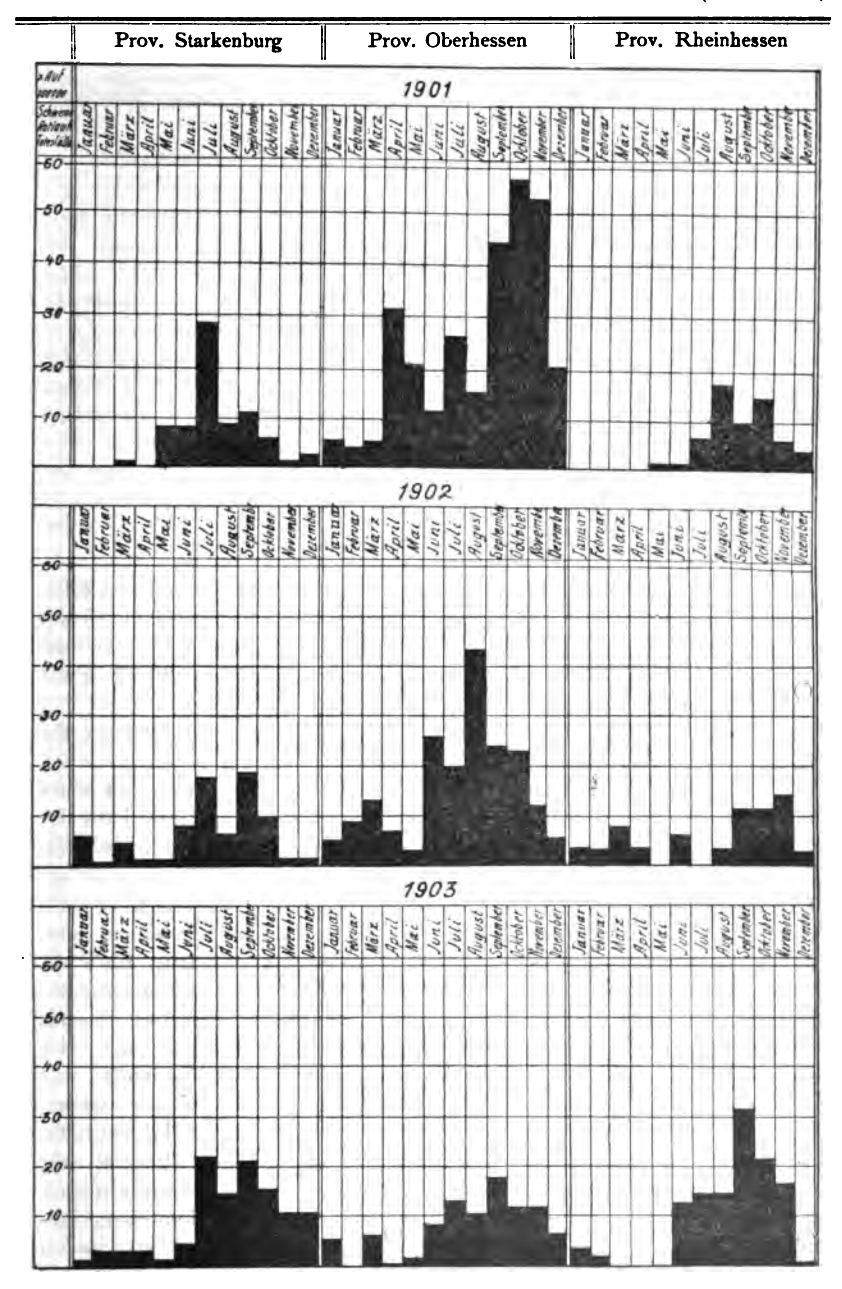
Verwaltungsbezirk	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Darmstadt	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	—	1
Bensheim	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Dieburg	3	1	2	1	—	1	2	—	2	1	—	—
Erbach	—	—	—	—	—	4	3	4	8	2	3	1
Grossgerau	2	—	—	—	1	1	1	—	3	4	—	—
Heppenheim	1	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	—
Offenbach	—	—	—	—	1	2	4	3	1	1	—	1
Prv.Starkenb.	6	1	2	1	2	9	13	7	17	11	3	3
Giessen	3	4	2	2	—	2	1	6	—	5	2	2
Alsfeld	—	2	2	—	—	2	2	1	1	1	1	—
Büdingen	4	1	5	4	1	11	9	10	13	6	1	2
Friedberg	—	1	—	1	—	3	6	1	3	6	3	—
Lauterbach	—	—	—	—	1	2	2	2	5	2	2	2
Schotten	—	3	3	1	1	4	2	5	3	5	3	—
Prov. Oberh.	7	11	12	8	3	24	22	25	25	25	12	6
Mainz	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	4	1
Alzey	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—
Bingen	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Oppenheim	1	—	1	1	—	—	—	1	1	5	1	1
Worms	—	1	1	—	—	—	—	1	2	—	1	—
Prov. Rheinh.	2	2	4	1	—	2	—	2	6	6	7	2
Hessen	15	14	18	10	5	25	35	34	48	42	22	11

1903

Verwaltungsbezirk	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Darmstadt	1	—	—	1	—	1	1	2	5	2	1	3
Bensheim	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1
Dieburg	—	—	—	2	—	1	—	—	—	2	—	1
Erbach	—	3	3	—	—	—	8	6	9	5	3	3
Grossgerau	—	—	—	—	1	—	4	—	2	—	—	—
Heppenheim	—	—	—	—	—	2	10	7	4	6	6	4
Offenbach	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Prv.Starkenb.	1	3	3	3	1	4	23	16	21	17	12	12
Giessen	—	—	—	—	1	2	3	—	9	2	6	4
Alsfeld	1	—	—	—	—	2	2	3	1	2	—	1
Büdingen	3	—	3	—	—	5	3	3	2	4	1	2
Friedberg	—	—	—	—	—	—	4	2	2	3	1	—
Lauterbach	—	—	—	—	1	—	2	1	5	3	3	1
Schotten	1	—	1	1	—	—	1	1	2	—	2	—
Prov. Oberh.	5	—	4	1	2	9	15	10	21	14	13	8
Mainz	—	—	—	—	—	4	2	4	6	2	2	—
Alzey	1	—	—	—	—	—	3	—	4	3	4	2
Bingen	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—
Oppenheim	—	1	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—
Worms	1	—	—	—	—	1	—	3	4	4	2	—
Prov. Rheinh.	2	1	—	—	—	5	7	8	16	10	9	2
Hessen	8	4	7	4	3	17	45	34	58	41	34	22

*) Die Zahlen zeigen die Gehöfte an, in denen Schweine an Rothlauf gefallen sind.

Auftreten des Rothlaufs während der einzelnen Monate (Seite 264).



XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Klinische Mittheilungen [1]).

Von Prof. Dr. J. **Marek** zu Budapest.

1. Influenza der Pferde.

Von den im Jahre 1902 beobachteten 115 Influenza-Fällen gehörten 43 Fälle der catarrhalischen, 50 Fälle der pectoralen Form an, in 22 Fällen kamen beide Formen zur Ausbildung. Bei der pectoralen Form wurden 30 Proc., bei der gemischten 22,72 Proc. Todesfälle verzeichnet.

In zwei Fällen der pectoralen Form war eine erwähnenswerthe Complication beobachtet.

a) Ein Pferd, welches vor 14 Tagen erkrankte, wurde mit einer in der Gegend der 5. bis 8. rechten Zwischenrippenräume unterhalb der Buglinie vorhandenen Anschwellung zugeführt. Die Geschwulst wies die Merkmale der Entzündung auf, war derb anzufühlen, liess bei stärkerem Druck Fluctuation erkennen, die Haut war darüber verschiebbar, der Percussionsschall in der oberen Hälfte derselben laut, in der unteren Hälfte leise. Die Innentemperatur betrug 39,3° C. Die ausgeathmete Luft war von üblem Geruch, in dem schmutzig gefärbten, stinkenden Nasenausfluss waren sehr viele elastische Fasern, stellenweise in alveolärer Anordnung, nachzuweisen, welche nach der Behandlung des Nasenausflusses mit 10procentiger Kalilauge, wie auch nach dem Zusatz von Aether, unverändert geblieben waren. Der Percussionsschall war in beiden unteren Brustdritteln abgeschwächt und dem entsprechend Bronchialathmen zu hören. Die Pulszahl war 42 pr. M. Nach der Eröffnung des in der Brustwand vorhandenen Abscesses entleerte sich eine grosse Menge schmutzig-röthlichen, jauchigen Eiters, in welchem zahlreiche elastische Fasern zu finden waren, die aber keine alveoläre Anordnung aufwiesen. Die Wand des Abscesses war nach aussen durch die Musculatur der Brustwand, nach innen durch die Rippen und durch die Zwischenrippenräume

1) Auszug aus dem Bericht der medicinischen Klinik für das Jahr 1902.

gebildet. Im 6. Intercostalraum, an der Vereinigungsstelle der Rippe mit dem Rippenknorpel, wurde die Anwesenheit eines fingerdicken, gegen den Brustraum führenden Canals nachgewiesen.

Die Abscesshöhle füllte sich zwar langsam aus, das Pferd fieberte aber auch weiterhin, der üble Geruch der exspirirten Luft war unverändert.

Nach einer dreiwöchentlichen Beobachtung trat der Tod ein.

Die Obduction wies ausser beiderseitiger jauchiger Pleuritis eine Verwachsung der Lunge mit der Brustwand, mehrere Höhlen in der Lunge und den Durchbruch einer Caverne gegen die Brusthöhle nach. Da die Lunge mit der Brustwand verwachsen war, führte der Durchbruch der Caverne nicht zur Bildung von Pneumothorax. —

b) In einem anderen Falle der Influenza blieb, nach dem Verschwinden der acuten Symptome, eine ausgedehnte Dämpfung an der linken Seite zurück. Einen Monat später stellte sich eine rasch zunehmende Polyurie ein, der Harn wurde sehr klar, später fast wasserklar, sein specifisches Gewicht sank bis auf 1005—1004—1001, hie und da war das specifische Gewicht sogar 1000. Das Tagesquantum variirte Wochen lang zwischen 50—30 Litern. Erst nach mehreren Wochen trat eine geringgradige Albuminurie ein, das Eiweiss war in $^1/_2$—$1\,^0/_0$ vorhanden; der Harn enthielt Flocken, in dem reichlichen Harnsediment waren fast nur Eiterkörperchen nachzuweisen. Zwei Monate nach der Erkrankung nahm die Exspirationsluft einen süsslich-fauligen Geruch an, das Tagesquantum des Harnes sank auf 15 Liter, es wurden die Anzeichen einer weiteren Infiltration auch rechterseits ermittelt und es stellte sich auch eine bedeutende Temperaturerhöhung ein. Exitus letalis nach einer dreimonatlichen Krankheitsdauer. Die Obduction wies in der linken Lunge eine Kindskopfgrosse, mit einer fibrösen Capsel versehene, mit einer schmierigen stinkenden Masse ausgefüllte Höhle und chronische interstitielle Entzündung nach; in der rechten Lunge wurden necrotische Heerde frischeren Datums gefunden. Ausserdem war parenchymatöse Nephritis und Hydrometra vorhanden.

2. Petechialfieber der Pferde.

Das Petechialfieber kam in 12 Fällen zur Beobachtung. In drei Fällen war demselben Druse, in zwei Fällen Lungenentzündung, in zwei Fällen Schlundkopfcatarrh, in einem Falle Decubitalgangrän der Haut vorangegangen, in zwei Fällen stellte sich dasselbe gleichzeitig mit croupöser Lungenentzündung (Influenza) ein, in zwei Fällen konnte keine vorangegangene Krankheit nachgewiesen werden. Letalen Ausgang nahm die Krankheit in $58{,}33\,^0/_0$ der Fälle. Die mit dem Collargol und mit anderweitigen Behandlungsmethoden erzielten Heilresultate wurden an einer anderen Stelle mitgetheilt[1]).

Das Petechialfieber wies vielfach Abweichungen vom normalen Verlaufe auf. Bei einem Kranken traten in Gemeinschaft mit den Symptomen der Lungenentzündung bis Mannskopf grosse, halbkugelig geformte, scharf begrenzte, wenig schmerzhafte Anschwellungen

1) Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1903, Nr. 34—35.

an der Vorderbrust, an den seitlichen Wänden der Brust und des Bauches, wie auch an der äusseren Fläche der Oberschenkel auf. Erst in den darauf folgenden Tagen bildete sich eine circuläre Anschwellung der Extremitäten und eine ausgedehnte, nicht scharf begrenzte Anschwellung der Unterbrust aus, denen bald eine wallartig begrenzte ödematöse Anschwellung des Unterbauches folgte. In den ersten 10 Tagen konnte nicht einmal eine Spur von Petechien nachgewiesen werden. Erst nach dieser Zeit traten in der Nasenschleimhaut grössere Petechien und Sugillationen auf, denen entsprechend die Schleimhaut bald der Necrose verfiel, während in der Umgebung neue Blutungen entstanden. Die nach der Abstossung der necrotischen Massen zurückgebliebenen Geschwüre waren theilweise schon in Heilung begriffen als, nach 15 tägiger Dauer, infolge Lungengangrän der Tod eingetreten war. In einem anderen Falle des Petechialfiebers wurden Blutungen bis zum letalen Ende vermisst. In mehreren Fällen stellten sich Petechien erst eine gewisse Zeit nach der Ausbildung der Hautanschwellungen ein.

3. Paralytische Hämoglobinämie der Pferde.

Die den Pferden eigene, ätiologisch wie klinisch selbständige, gewöhnlich mit Lähmungserscheinungen einhergehende Hämoglobinämie könnte von den anderweitigen, ebenfalls bei Pferden vorkommenden, aber grundverschiedenen Hämoglobinämieen zweckmässig durch die Bezeichnung „Paralytische Hämoglobinämie“ unterschieden werden.

Unter den fünf im Jahre 1902 beobachteten Fällen sind vier während der warmen Jahreszeit (Monat Mai und Juni) und nur ein Fall in der kalten Jahreszeit vorgekommen. Eine vorhergegangene Erkältung war in keinem Fall als Ursache der Erkrankung nachzuweisen. In einem Falle kam die Krankheit bei einem Pferde zur Ausbildung, welches regelmässig tagtäglich eingespannt war, in den übrigen Fällen standen die Pferde ein bis zwei Tage vor der Erkrankung im Stalle.

In klinischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass in vier Fällen der Patellarreflex, wie wir es schon seit Jahren beobachten, vollständig fehlte, in einem Falle aber in normalem Grad vorhanden war, und in dem letzterwähnten Falle wurde bei der Obduction der M. extensor crucis quadriceps vollkommen gesund vorgefunden, in den Lendenmuskeln und in den Adductoren hingegen eine hochgradige Entartung nachgewiesen. In einem Falle kam zeitweise Harnträufeln zur Beobachtung, ohne dass es gelungen wäre, den Blaseninhalt mittelst des auf die ziemlich stark gefüllte Harnblase durch den Mastdarm ausgeübten Druckes zu entleeren. Es hat sich dem zu Folge um keine Schwäche des Sphincters, sondern um eine Parese des Detrusors gehandelt, welche zur Folge hatte, dass der Harn nicht im Strahle, sondern nur tropfenweise entleert werden konnte. In zwei Fällen war, obwohl die Kranken kurz nach ihrer Erkrankung eingestellt wurden, nicht einmal mit Hilfe der Spectralanalyse Blutfarbstoff im Harn nachzuweisen.

In jedem Falle wurde das Aufstellen, bezw. das Hineinbringen des Kranken in den Hängeapparat versucht; diejenigen Fälle, wo dies

nicht gelungen war, endeten alle mit Tod. Durch die von Dieckerhoff empfohlene Behandlung wurde kein besonderer Erfolg erreicht. Heilung trat nur in einem Falle ein.

4. Drei Fälle von Hämoglobinämie bei Pferden.

Fall I und II kam im Laufe des Sommers zur Beobachtung an zwei 7 jährigen Hengsten desselben Besitzers. Beide Pferde wurden vor 4 Monaten gekauft und haben seit der Zeit in der Hauptstadt als Wagenpferde Dienst geleistet. Laut der Anamnese wurde an beiden Pferden vom Ankaufe an leichte Ermüdbarkeit und allmählich zunehmende Abmagerung wahrgenommen, obwohl der Appetit und auch das Futter anstandslos waren; nach Ablauf von einigen Wochen trat die Ermüdung so zeitig ein, dass nach einem halbstündigen Trab die Pferde nicht mehr im Stande waren, im Trab zu gehen. In den letzten drei Wochen stellte sich mehrmals Durchfall und Aufblähung und danach Kothverhaltung, mitunter auch Kolikerscheinungen ein.

Nach der gleichzeitig erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde bei beiden Kranken eine ziemlich vorgeschrittene Abmagerung, Anämie, eine Verminderung des Appetits und ein mässiger Durchfall constatirt. Dem Durchfall folgte bald Kothvorhaltung und es stellten sich zeitweise auch Kolikerscheinungen ein. Die Innentemperatur des einen Kranken stieg erst am 4. Tage der Beobachtung auf 39,0° C., das andere Pferd erwies sich hingegen immer als fiebernd, indem seine Innentemperatur zwischen 40,6 und 40,2° C. wechselte und erst vor dem am 6. Tage erfolgten Tode auf die normale Höhe gefallen war. Bezüglich der Farbe des Harnes beobachtete der Besitzer keine Abnormität und auch unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik wurde der Harn hämoglobin- und eiweissfrei gefunden. Am 4. Tage der Beobachtung trat hochgradiger Icterus und auch Hämoglobinurie auf, der Harn wurde dunkelbraun, mit einem spec. Gewichte von 1042 bezw. 1044, in demselben konnte 6 bezw. 7,5 pro mille Eiweiss nachgewiesen werden; bei der Spectralanalyse des Harnes kamen die Absorptionsstreifen des Methämoglobins zur Beobachtung. Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes mittelst des Fleischel'schen Hämometers war zu wiederholten Malen missglückt, weil das mit dem Blut versetzte destillirte Wasser alle Mal trübe wurde. Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug bei dem einen Kranken pro cmm Blut 3 200 000, die der weissen 24 000, bei dem anderen 3 408 000 bezw. 32 000. In den in Alcohol und Aether bezw. mittelst Hitze fixirten und verschiedenartig gefärbten Deckglaspräparaten kamen in grosser Zahl blasse und grosse rothe Blutzellen zum Vorschein. Nach Färbung mit wässeriger Methylenblaulösung, mit Carbol-Thionin, bezw. nach dem Romanowsky'schen Verfahren wurden weder innerhalb noch ausserhalb der rothen Blutkörperchen Blutparasiten gefunden. Ebenso negativ fiel die Untersuchung des frischen Blutes aus. Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Gleich an demselben Tage, als die Hämoglobinurie aufgetreten war, wurden aus der Jugularvene des einen Kranken 2 ccm Blut

direct in physiologische Kochsalzlösung gelassen und die Mischung unter die Haut eines gesunden Pferdes eingespritzt. Das Versuchspferd blieb Monate lang gesund.

Am 5. bezw. am 6. Tage der Beobachtung trat bei beiden Kranken der Tod ein. Die Obduction wies, ausser den Zeichen eines hochgradigen Icterus, chronischen Darmcatarrh, eine Vergrösserung, stellenweise aber auch eine durch Infarcirung erfolgte Schrumpfung beider Nieren nach.

Der Umstand, dass gleichzeitig zwei unter gleichen Verhältnissen lebende Pferde an Hämoglobinämie erkrankt waren, liess den Verdacht auf Piroplasmose, eventuell auf Trypanosomose als gerechtfertigt erscheinen. Es ist aber nicht gelungen im Blute Parasiten nachzuweisen, bezw. die Krankheit auf ein gesundes Pferd zu übertragen. In Folge dessen war Trypanosomose bestimmt auszuschliessen und es muss auch die Existenz einer Piroplasmose so lange negirt werden, bis der Beweis erbracht wird, dass es auch bei Erkrankungen bestimmt piroplasmosischen Ursprunges nicht immer gelingt die Piroplasmen nachzuweisen, bezw. die Krankheit zu verimpfen. Da sich die Hämoglobinämie an langdauernde Verdauungsstörungen angeschlossen hatte, so ist es nicht ganz unmöglich, dass eventuell aus dem Verdauungstracte resorbirte Gifte die Ursache der Krankheit waren. Mit der paralytischen Hämoglobinämie der Pferde liess die Krankheit keine Verwandtschaft und Aehnlichkeit erkennen.

Fall III. Von einem Pferdehändler wurden zwei Pferde mit der Anamnese eingestellt, dass dieselben seit einigen Tagen husten. Bei dem einen, später an Hämoglobinämie erkrankten Pferde wurde ausser einem mittelgradigem Fieber (39,0 °) leichte Pharyngitis und Schwellung der Submaxillardrüsen constatirt, das andere liess die Anzeichen einer leichten Pharyngitis und Drüsenschwellung, wie auch einer phlegmonösen Entzündung der Innenseite des Vorarmes erkennen. Der Zustand des zuletzt erwähnten Pferdes besserte sich ziemlich rasch, so dass das Pferd nach 2 Wochen als vollständig geheilt entlassen werden konnte. Das zuerst genannte Pferd war durch 4 Tage fieberfrei, am 5. Tage trat eine Temperatursteigerung bis auf 39,2 ° ein. In den darauf folgenden 6 Tagen war Pat. wieder fieberfrei, dann aber, also am 13. Tage nach dem Einstellen in die Klinik, stieg die Innentemperatur auf 41,1 ° und es stellte sich ein intensiver Icterus, Benommenheit und Abnahme des Appetites ein; die Pulszahl blieb aber auch dann 38, die der Athembewegungen 16 p. M. Der Harn war an diesem Tage normal. Am Morgen des darauf folgenden Tages wurde Pat. fieberfrei, in den Nachmittagsstunden stieg aber seine Innentemperatur auf 40,6 °, und es stellte sich Hämoglobinurie ein; der Harn nahm eine braunrothe Farbe an, derselbe liess bei der Spectralanalyse die Absorptionsstreifen des Oxy- und des Methämoglobins erkennen, im Harnsediment wurden vereinzelt rothe Blutkörperchen gefunden. In den folgenden Tagen nahm die Innentemperatur allmählich ab, um endlich zwischen 38,9 bis 38,6 ° zu variiren. Der anfangs noch normale Puls wurde allmählich häufiger und schwächer. Einmal wurden auch Kolik-

symptome beobachtet. Die braunrothe Farbe des Harnes blieb auch weiter unverändert, es kamen bei wiederholten Untersuchungen die Absorptionsstreifen des Oxy- und des Methämoglobins zur Beobachtung, im Harnsediment wurden aber keine rothen Blutkörperchen mehr gefunden. Der Harn enthielt 4,2 % Eiweiss. Es kam allmählich zur Ausbildung einer Muskelschwäche, wodurch der Gang taumelnd wurde. Die Hämoglobinurie verschwand nach einer Dauer von 7 Tagen, der Harn wurde orangegelb, in demselben war weder Eiweiss noch Blutfarbstoff, der letztere auch durch die Spectralanalyse nicht nachzuweisen. Am 6. Tage nach dem Auftreten der Hämoglobinurie entsprach der Hämoglobingehalt des Blutes dem 42. Grad des Fleischel'schen Hämometers, die Zahl der rothen Blutkörperchen war 3 424 000, die der weissen 8 000 pro ccm Blut. Blutparasiten wurden weder in frischen noch in gefärbten Präparaten gefunden.

Nach dem Verschwinden der Hämoglobinurie war Pat. durch 5 Tage fieberfrei, dann aber stieg seine Temperatur wieder auf 40° und verblieb auf ungefähr gleicher Höhe, so lange das Pferd unter Beobachtung stand. Die einmal aufgetretene Gelbsucht blieb auch während des hämoglobinuriefreien Intervalles unverändert. Das Pferd wurde am 21. Tage nach dem Auftreten der Hämoglobinurie, noch mit Icterus behaftet, entlassen, wurde aber nach einigen Tagen vollkommen gesund.

Am Tage des Einsetzens der Hämoglobinurie und der Zeit der Temperatursteigerung wurden dem Kranken 5 ccm Blut aus der Jugularvene entnommen und, mit gleicher Menge physiologischer Kochsalzlösung vermischt, einem gesunden Pferde intravenös injicirt. Während 3 Wochen bot das Versuchspferd keinerlei Krankheitssymptome, im Blute desselben waren keine Blutparasiten nachzuweisen. Nach 3 Wochen wurde das Pferd zu anderen Versuchen verwendet.

Eine parasitäre Natur der Erkrankung konnte auch in diesem Falle nicht nachgewiesen werden. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Hämoglobinämie eine Folgeerscheinung der catarrhalischen Influenza war.

7. Bruch der Rückenwirbel.

Fall I. Eine vierjährige Vollblutstute wurde täglich bewegt, an einem Tage brach sie im Galopp zusammen und konnte nicht mehr aufstehen. Es wurde bei vollkommen freiem Sensorium eine nicht ganz totale Paraplegie und Hypästhesie der hinter den Lenden gelegenen Körpertheile constatirt. Die Lähmung war links hochgradig als rechts; das Pferd konnte zwar nicht aufstehen, war aber im Stande, während des Liegens seine Hinterextremitäten etwas zu bewegen und dieselben nach dem Einbringen in den Hängeapparat ein wenig zu belasten. Es trat zeitweise eine Erschlaffung des Sphincter ani externus ein. Hinsichtlich des Muskeltonus war keine Abweichung wahrzunehmen. Die Hautreflexe (Bauchdecken-, Perineal-, Anusreflex) waren normal, der Patellarreflex war beiderseits nicht auslösbar; bei mechanischer Reizung (Beklopfen) der gelähmten Muskeln trat prompt Zuckung ein. An der Wirbelsäule konnte weder

eine Formveränderung noch Empfindlichkeit nachgewiesen werden Der Harn enthielt weder Eiweiss noch Blutfarbstoff. Am 4. Tage trat der Tod ein. Bei der Obduction wurde Bruch des 16. Rückenwirbels und eine ausgedehnte subdurale Blutung vorgefunden.

Fall II. Ein schon älterer Jagdhund war während der Jagd in eine etwa $1^1/_2$ Meter tiefe Grube gefallen und dort liegen geblieben. Laut der Aussage ist hiernach durch mehrere Tage ein krampfhafter Zustand aller vier Extremitäten vorhanden gewesen und erst dann hat sich Paraplegie eingestellt. Bei der nach 3 Wochen erfolgten Aufnahme wurde in der Gegend des 10. Rückenwirbels eine wenig scharf begrenzte, auf beide Seiten der Wirbelsäule sich erstreckende, knochenharte, nicht schmerzhafte Anschwellung gefunden. Nach rückwärts von dieser Stelle war vollkommene Anästhesie zu constatiren, deren Gebiet nach vorne durch eine etwa zwei Finger breite hyperästhetische Zone begrenzt war. Ausserdem war totale Paraplegia posterior, eine mässige Atrophie und eine Herabsetzung des passiven Widerstandes der gelähmten Muskeln, eine auffallende Steigerung der Sehnenreflexe, Harn- und Kothverhaltung nachzuweisen. In den Muskeln der Vorderextremitäten war bloss eine Steigerung des Muskeltonus zu constatiren. Die Obduction wies einen Bruch des 10. Rückenwirbels, dem entsprechend Callusbildung und eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes nach, so dass der orale und aborale Theil desselben nur durch die Meningen zusammengehalten wurde.

8. Sarcoptes-Räude beim Schweine. Uebertragung auf das Rind.

In einem grösseren Schweinebestande trat die Räude auf und es wurden 40 kranke Schweine in die Klinik eingebracht. Es war ein auffallender Juckreiz und an der Stirn, an der Aussenseite der Ohren, an den Backen, an der oberen und seitlichen Hals- und Rumpffläche, wie auch an der Aussenseite der Extremitäten sehr dicke, dunkelbraune, trockene Borken wahrzunehmen, die stellenweise ausgedehnte Platten gebildet hatten. An den dünnen Partien der Haut waren neben einer Röthung der Haut nur mohnsamengrosse Borken zu sehen. Die microscopische Untersuchung wies in den Borken die Anwesenheit von zahlreichen Milben (Sarcoptes squamiferus) nach. Die Entfernung der Borken gelang erst nach mehrmaligem Einschmieren mit Kaliseife und danach folgenden Waschungen; dann wurde der Körper in drei Abschnitten mit dem Wiener Theerliniment eingerieben und Creolinwaschungen angewendet. In 2—3 Wochen trat Heilung ein.

Drei kranke Ferkel wurden mit einem Kalbe in einem gemeinsamen Stand mehrere Wochen hindurch gehalten. Nach einigen Wochen trat beim Kalbe an allen vier Fesseln und an der Bauchfalte Röthung der Haut auf, die Haare fielen ebendaselbst aus und es bildeten sich bald auch kleine Knötchen aus. Die Hauterkrankung war von einem lebhaften Jucken begleitet. In der von den erkrankten Hautparthien abgeschabten Masse wurde in grosser Zahl Sarcoptes squamiferus gefunden.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

2.

E. v. Behring's Mittheilung über Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit[1]).

(Formalinmilch, ein neues Mittel gegen die Kälberruhr.)

Von Dr. M. Klimmer in Dresden.

E. v. Behring, welcher bekanntlich ein practisch durchführbares und nach den vorliegenden Mittheilungen sich scheinbar bewährendes Schutzimpfungsverfahren der Rinder gegen die Tuberculose ausgearbeitet hat, sucht diese Entdeckung auch für die Menschheit nutzbar zu machen. Er geht hierbei von der experimentell noch nicht hinlänglich bewiesenen Annahme aus, dass Kühe, welche durch sein Schutzimpfungsverfahren einen hohen Grad von „Tuberculose-Widerständigkeit" erlangt haben, mit der Milch Tuberculose-Immunkörper ausscheiden, und dass Menschen, speciell Säuglinge, durch den Genuss derartiger Milch jene Tuberculose-Immunkörper auch in ihre Säftemasse aufnehmen und somit einen gewissen Schutz gegen die Tuberculose erhalten.

Aus seinem am 25. September 1903 in Kassel zur Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag, sowie aus einem populären, in diesem Jahre in der „Woche" veröffentlichten Aufsatz wissen wir, dass v. Behring die Entstehung der Lungenschwindsucht hauptsächlich auf eine Infection durch tuberkelbacillenhaltige Milch im Säuglingsalter zurückführt. Dies erklärte, dass v. Behring z. Z. in seinen experimentellen Arbeiten die gesundheitsgemässe Säuglingsernährung obenan stellt.

Um Milch von Kühen, welche durch das Schutzimpfungsverfahren einen hohen Grad von Tuberculose-Widerstandsfähigkeit erlangt haben, therapeutisch und prophylactisch in ausgedehnterer Weise nutzbar machen zu können, setzt zunächst eine brauchbare **Milch-Konservirungsmethode** voraus, bei der die Tuberculose-Immunkörper nicht vernichtet werden. Die übliche Milchsterilisirung bezw. Pasteurisirung durch Erhitzen über 60° ist für vorliegende Zwecke ungeeignet, da die Milch hierdurch eine wesentliche Einbusse an Schutzstoffen erleidet. Die einzige Methode, die v. Behring für brauchbar fand, bestand in einem **Zusatz von Formaldehyd (Formalin) zur Milch.** Ein Formalingehalt der Milch bis zu 2‰ **(1:500)** ist bei jeder Art der Application für Versuchsthiere zwar unschädlich, aber eine solche Milch ist in ihrem Geschmack unangenehm verändert; erst bei einem Formalingehalt **1:4000** ist eine Geschmacks- und Geruchsveränderung nicht mehr wahrzunehmen. Das Formalin hemmt nach v. Behring selbst in ausserordentlich starker Verdünnung noch die Milchzersetzung und ist somit zur Milch conservirung wohl geeignet. Eine Vollmilch, welche ohne Formalinzusatz, bei 18° gehalten, in 48 Std. gerann, wurde bei einem Formalinzusatz 1:10000 erst am 6. Tag, 1:5000 am 8. Tag sauer. Der Art geringe Formalinmengen haben keinen Einfluss auf die

[1]) E. v. Behring (Marburg), Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. Die Theragie der Gegenwart, 45. Jahrgang, 1904, S. 1.

Immunkörper der Milch. Eine Formalinmilch **(1:10000)** soll jungen Versuchsthieren sehr bekömmlich sein und soll sogar, wie dies auf den Gütern des Erzherzogs Friedrich in Teschen von Rösler angestellte Fütterungsversuche bei neugeborenen Kälbern zeigten, sogar besser ausgenutzt werden, als nicht mit Formalin versetzte Milch. Rösler schreibt hierüber wörtlich: „Wir bekommen sehr schöne Resultate mit der Verfütterung von Formalinmilch 1:10 000 an Kälbern, Auf einem Hofe wurden diese Versuche im Grossen durchgeführt: Die Kälber nahmen pro Woche und Stück durchschnittlich 10 kg zu (sonst nur 7—8 kg), fühlten sich sehr wohl und gedeihen wunderbar." Vor allem erwies sich die Formalinmilch nach weiteren Mittheilungen aus derselben Quelle als ein treffliches Mittel **gegen das Kälbersterben.** „In einem Stalle hatten wir das „Kälbersterben", eine schreckliche Calamität und ungemein schwer wegzubringen; nach 48 Stunden ging jedes Kalb drauf. Mit dem Moment der Verfütterung von Formalinmilch kam kein einziger Fall von Kälbersterbe vor. Die Seuche ist verschwunden."

Diese glänzenden Resultate regen unbedingt zu weiteren Versuchen an, und es ist nur zu hoffen, dass die Erwartungen, die gerade bei der Behandlung der Kälberruhr (die wohl unzweifelhaft unter obigem Kälbersterben zu verstehen ist) so oft im Stiche liessen, in vollstem Maasse erfüllt werden.

Um eine möglichst günstige Wirkung mit der Formalinmilch zu erzielen, ist dieselbe roh zu verabreichen, denn durch ein Erhitzen schon auf 60° und darüber werden, wie die Tuberculose-Immunkörper, auch die gegen das Bact. coli, den Haupterreger der Kälberruhr, gerichteten Schutzstoffe welche sich, wie dies v. Behring nachgewiesen, in jeder Kuhmilch vorfinden, unwirksam gemacht; hierdurch erklärt es sich auch, dass gekochte und somit ihrer Schutzstoffe beraubte Milch, direct nach der Geburt an Kälber verabreicht, eine heftige, in der Regel tödlich endigende Diarrhoe hervorruft, welche in bacteriologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollständig mit der spontanen Kälberruhr übereinstimmt (Jensen[1]). Die gekochte Milch setzt der krank machenden Bact. coli-Wirkung im Säuglingsdarm kein Hindernis mehr entgegen, das Bacterium coli vermag deshalb bei der relativen Schutzlosigkeit der Schleimhäute Neugeborener (v. Behring) gegenüber den krank machenden Mikroorganismen unbehindert seine schädigende Wirkung zu entfalten. Hat das neugeborene Thier erst einmal Nahrung zu sich genommen, so wird die Schleimhaut gegenüber Bacterien widerstandsfähiger. So beobachtete Joest (Zeitschr. f. Thiermedicin VII, 1903, S. 395), dass eine tödliche Allgemein-Infection mit Ruhrerregern per os leichter zu erzeugen ist bei Kälbern mit unthätigen Verdauungsorganen, als bei solchen Kälbern, deren Magen und Darm durch Verabreichung von Nahrung bereits in Function gesetzt sind. Die Verabreichung von Muttermilch unmittelbar nach der Geburt wirkt geradezu verbeugend gegen das Entstehen der Kälberruhr vom Verdauungstractus aus.

---

1) Jensen, Bacterium coli commune als Krankheitserreger bei Thieren (Lubarsch und Ostertag, 4. Jahrgang, 1897).

In diesen Thatsachen dürfte für die Thiermedicin die begründete Veranlassung liegen, der von v. Behring gegebenen Anregung folgend, in möglichst umfangreicherer Weise die Formalinmilch (1:10000) gegen die Kälberruhr zu versuchen, was sofort oder bald nach der Geburt mittels Saugflasche u. dergl. zu erfolgen hätte. Gelingt es auf diese einfache Weise, die Kälberruhr, die wohl mit Recht als eine Geissel der landwirthschaftlichen Thierzucht zu bezeichnen ist, wirksam zu bekämpfen, so wäre damit nicht nur praktisch sehr viel erreicht, sondern damit auch ein wichtiger Beweis für die von v. Behring gemachten Schlussfolgerungen geliefert.

In analoger Weise führt v. Behring die grosse Kindersterblichkeit in den grossen Städten auf die Verwendung gekochter Milch zurück, insbesondere für die ganz jugendlichen Säuglinge. Das Punctum saliens in der Milchernährungsfrage scheint v. Behring überall in dem Umstande zu bestehen, ob die ganz jungen Säuglinge die Milch im genuinen Zustande mit ihren nativen Antikörpern bekommen oder nicht.

Die beste Säuglingsnahrung wird im Princip immer durch die Mutterbrust dargeboten werden. Bei der grossen Verbreitung der Tuberculose unter den Menschen müssen wir aber immer mit der grossen Zahl von Säuglingen rechnen, die mit der Muttermilch auch Tuberkelbacillen in sich aufnehmen. Eine tuberculosefreie und auch sonst gesunde Amme kann nicht jede tuberculös belastete Familie dem Säugling verschaffen; da bleibt dann häufig genug nichts Anderes übrig, als wieder auf die künstliche Ernährung zurück zu greifen. Für solche Fälle unvermeidbarer künstlicher Ernährung der Säuglinge ist nicht die gekochte, sondern die genuine Kuhmilch von zweifellos tuberculose freien Thieren als ein einigermaassen genügendes Ersatzmittel der Muttermilch anzusehen. Hierbei wird dann, wo der Säugling die Milch nicht frisch vom Kuheuter haben kann, nach v. Behring seine noch in fortdauernder Prüfung befindliche Methode der Milchconservirung ohne jedes Erhitzen eine sehr wichtige Rolle spielen.

3.

Ein Beitrag zur Präventivbehandlung der infectiösen Ruhr der Kälber.

Von **A. Trost**-Dohna, Thierarzt.

Seit mehreren Wochen erkrankten auf dem Kammergute S. sämmtliche Kälber am 1. oder 2. Lebenstage an der infectiösen Ruhr. Mehrere der gebräuchlichen angewandten Mittel blieben ohne Erfolg, so dass in der letzten Zeit kein einziges der neugeborenen Kälber am Leben blieb.

Auf Anrathen des Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Johne, dem ich hierfür meinen besten Dank abstatte, schritt ich am 20. Mai a. c. präventiv zu der von Bezirksthierarzt Evers empfohlenen endovenösen Injection einer Lösung von 0,05 Collargol in 5,0 Wasser, welche unter dem Namen Evers'sche Lösung in zugeschmolzenen Gläschen von der Firma Bengen u. Co. in Hannover bezogen werden kann.

Zunächst wurden die Injectionen, wie aus der beigebenen Tabelle ersichtlich, je einmal täglich in den ersten 3 Tagen nach der Geburt ausgeführt, dann versuchsweise nur in den ersten 2 Tagen und zuletzt nur am 1. Tage, und zwar möglichst bald nach der Geburt.

Lfde. No.	Geboren		Injicirt						Stunden nach der Geburt	Gesund geblieb.	Erkrankt	Genesen	Gestorben	Bemerkungen
	Tag	Stde.	Tag	Stde.	Tag	Stde.	Tag	Stde.						
	Mai				Mai					Mai				
1	20.	V. 11	20.	N. 3	21.	V. 7	22.	V. 7	4	—	22.	24.	—	
2	20.	N. 6	21.	V. 7	22.	V. 7	23.	V. 8	13	—	23.	—	—	24. Mai geschlachtet.
3	22.	M. 12	22.	N. 3	23.	V. 8	24.	V. 9	3	—	24.	26.	—	
	Juni				Juni					Juni				
4	31.	V. 10	31.	V. 11	1.	V. 7	2.	V. 10	1	—	2.	—	3.	
5	3.	V. 7	3.	V. 9	4.	V. 8	5.	V. 8	2	—	4.	6.	—	
6	4.	N. 3	4.	N. 7	5.	V. 8	6.	V. 8	4	1	—	—	—	
7	7.	V. 4	7.	V. 8	8.	V. 8	—	—	4	—	8.	9.	—	
8	8.	N. 3	8.	N. 7	9.	V. 7	10.	V. 8	4	—	10.	11.	—	
9	11.	V. 1	11.	V. 8	12.	V. 7	13.	V. 8	7	1	—	—	—	
10	17.	N. 10	18.	V. 8	19.	V. 8	—	—	10	1	—	—	—	
11	22.	V. 10	22.	N. 1	23.	V. 11	—	—	3	1	—	—	—	
	Juli									Juli				
12	2.	M. 12	2.	N. 8	—	—	—	—	8	1	—	—	—	
13	5.	N. 4	5.	N. 7	—	—	—	—	3	1	—	—	—	Erkrankte wiederholt leicht, genas jedoch jedes Mal nach Verabreichung von 1 Gabe zu 2,0 Tannoform.
14	13.	N. 12	14.	N. 4	—	—	—	—	4	1	—	—	—	

Die Behandlung erstreckte sich auf 14 Kälber. Von den ersten acht, mit drei Injectionen behandelten Kälbern erkrankten sieben Stück, wovon fünf leicht erkrankte nach Verabreichung einer oder mehrerer der üblichen Tannoformgaben (2,0) genasen. Eins von den beiden schwer erkrankten (Nr. 2 der Tab.) wurde geschlachtet, das andere (Nr. 4 der Tab.) starb am 4. Lebenstage, nachdem auch hier die Tannoformbehandlung stattgefunden hatte.

Die drei folgenden mit zwei und die drei letzten mit nur einer Injection behandelten Kälber blieben sämmtlich gesund.

Nach dem 14. Juli, an welchem Tage die letzte Injection vorgenommen, wurde die Behandlung nicht mehr nachgesucht und mir später vom Besitzer berichtet, die Krankheit scheine nunmehr getilgt zu sein, da seit dem 14. Juli keine weiteren Erkrankungen eingetreten

wären. Auch sind mir bis heute, den 15. August, keine Erkrankungen mehr gemeldet worden [1]).

4.

Bericht über den XI. Internationalen Congress für Hygiene und Demographie in Brüssel vom 2. bis 8. September 1903.

Von Dr. M. Klimmer, Dresden.

(Schluss.)

Die 2. **Section** der hygienischen Abtheilung des Congresses verhandelte über die **Hygiene der menschlichen Nahrungsmittel** und zwar zunächst über die Fragen:

Welche Krankheiten der Schlachtthiere machen das Fleisch für die Ernährung untauglich?

Welches Fleisch kann durch Sterilisirung geniessbar gemacht werden?

Welches Fleisch muss dagegen unbedingt unschädlich beseitigt werden?

Da die Fragen der Fleischbeschau z. Z. im Allgemeinen als gelöst anzusehen sind, so lag es in der Natur der Verhältnisse, dass bei der Verhandlung dieser Fragen kaum etwas Neues mitgetheilt werden konnte. In den von Stubbe-Brüssel und Morot-Troyes erstatteten Referaten und der daran anschliessenden Discussion wurde im Wesentlichen nur eine Anerkennung der bestehenden Grundsätze zum Ausdruck gebracht, welche in Deutschland durch die gesetzlichen Bestimmungen seit geraumer Zeit niederlegt worden sind.

Vom Verkehr als menschliches Nahrungsmittel ist auszuschliessen das Fleisch von Thieren, die an Tetanus (!), Petechialfieber, Milzbrand oder Rotz erkrankt sind, sowie von Kälbern, die an akuter Enteritis gelitten haben. Finniges Fleisch ist nur nach Zerstörung der Finnen durch Kälte oder Wärme zuzulassen. Das Fleisch von Thieren, welche in einer grösseren Anzahl von Organen actinomycotische Veränderungen aufweisen, soll beschlagnahmt werden. Gut aussehendes Fleisch von rothlaufkranken Schweinen, sowie lungenseuchekranker Rinder soll nach der Ansicht der Versammlung zum Genuss zugelassen werden.

Schliesslich wurden noch die Massregeln bei den hämorrhagischen Septicämien, der Rinderpest, Tuberculose, Albuminurie, Hydrämie, Melanose, Psorospermiose, Urämie, Carcinomatose u. s. w. besprochen. Von einer Aufstellung von Leit- und Grundsätzen wurde abgesehen.

Der 2. Verhandlungsgegenstand betraf die Milch: Bestimmungen über den Milchverkauf, Studien über die Ursachen, welche die chemische Zusammensetzung der Milch ändern, Massnahmen, um den Verkauf zu gehaltloser Milch zu ver-

1) Einer mir noch später vom Besitzer gewordenen Mittheilung zu Folge sind weitere Erkrankungen an Kälberruhr in seinem Stalle nicht mehr vorgekommen. J.

hindern, Organisation der Milchcontrole, analytische Untersuchungsmethoden.

Die Versammlung war einig darüber, dass die heutige Milchcontrole absolut ungenügend ist, da diese die Consumenten fast ausnahmslos nur vor einer pecuniären Benachtheiligung schützt. Die Hauptaufgabe einer geregelten Milchcontrole, Schutz vor sanitären Schäden zu bieten, ist z. Z. noch unerfüllt, trotzdem die Milch zu den täglichen Nahrungsmitteln des Menschen gehört und die Kuhmilch in stetig noch zunehmender Ausdehnung die ausschliessliche Nahrung des für Schädlichkeiten besonders empfänglichen Säuglings ist. Welche ungeheueren Opfer an Menschenleben eine ungenügende hygienische Milchernährung alljährlich fordern, das zeigt die ausserordentlich hohe Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr, die zu einem sehr grossen Procentsatz auf den Genuss gesundheitsschädlicher Milch zurückzuführen ist.

Die Schädlichkeiten der Milch können sehr verschiedener Natur sein. In dem Vordergrund stehen die belebten Noxen, die einmal schon im Euter in Folge Erkrankung der Milchthiere an ausgebreiteter oder Eutertuberculose, Aphthenseuche, Milzbrand, gewissen Euterentzündungen etc. der Milch beigemengt werden. Sodann können auch unter Umständen pathogene Mikroorganismen nach dem Melken in die Milch hinein gelangen. Wie zahlreiche Milchepidemien zeigen, werden Infectionskrankheiten der Menschen nicht allzu selten durch den Milchverkehr verschleppt. Bekannt ist die Verschleppungsmöglichkeit für Typhus, Scharlach, Diphtherie und Cholera.

Hinter den belebten Schädlichkeiten der Milch stehen die rein chemischen Noxen an Bedeutung zurück. Sie können infolge medicamentöser Behandlung oder zweckwidriger Fütterung von dem Euter mit der Milch ausgeschieden werden oder durch unzweckmässige Behandlung der Milch nach dem Melken beigemengt werden.

Ausser dem Gesundheitszustand und der Haltung der Milchthiere ist grösste Aufmerksamkeit der Sauberkeit an den Productionsstätten zuzuwenden. Die Hygiene der Milch hat an der Productionsstätte im Stall zu beginnen.

Nach einer langen und bewegten Discussion einigt sich die Versammlung auf folgende Schlusssätze:

1. Als Milch ist nur anzusehen und darf nur in den Handel gebracht werden Vollmilch, d. h. eine Milch, die das vollständige Gemelke gesunder Kühe darstellt.

2. Die Nebenproducte des Milchgewerbes, abgerahmte Milch, halbabgerahmte Milch, Centrifugenmilch und Magermilch dürfen zur Ernährung von Säuglingen, Kranken und Greisen nicht verwendet werden; sie sind in besonderen Läden zu verkaufen.

3. Alle Zusätze (von Anteseptika, Conservirungsmitteln etc.) zur Milch sind verboten.

4. Die Verwaltungsbehörden sollen Kommissionen einsetzen, welche in den verschiedenen Länderstreifen auf Grund noch vorzunehmender Untersuchungen den Mindestgehalt der Milch festzusetzen haben. Die Milch, welche den Bestimmungen nicht entspricht, soll dem Verkehr entzogen werden.

5. Die Kuhställe sind einer durch Thierärzte vorzunehmenden Inspection zu unterstellen, wobei namentlich der Gesundheitszustand der Kuh zu prüfen ist.

6. Es ist wünschenswerth, dass der nächste Congress für angewandte Chemie die Vereinheitlichung der Milchanalyse anstrebt.

In der 2. Section wurde weiterhin die Frage der Sterilisation von Conserven verhandelt. Man einigte sich auf folgende Resolutionen:

1. Zur Herstellung von Conserven dürfen schlechte oder beschädigte Nahrungsmittel nicht benutzt werden.

2. Die Conserven müssen vollständig sterilisirt werden.

3. Eine für alle Fälle bestimmte Art der Conservirung ist nicht vorzuschreiben; jedoch dürfen antiseptische Mittel bei der Herstellung von Conserven nicht verwendet werden.

4. Die Conservenbehälter müssen hermetisch verschlossen werden.

5. Zur Prüfung auf die Sterilität der Büchsen genügt eine einwöchentliche Aufbewahrung bei 38° C.

Der letzte Verhandlungsgegenstand der 2. Section betraf die Zerstörung der Krankheitserreger in der Milch, ohne die Qualität oder den Werth des Productes zu verändern.

Eine Sterilisirung der Milch, ohne dieselbe zu verändern, stösst auf grosse Schwierigkeiten. Chemische Mittel sind von vornherein auszuschliessen. Selbst das bei der Trinkwasserreinigung mit so gutem Erfolge angewendete Ozon dürfte hier wegen des grossen Gehaltes der Milch an organischen Stoffen im Stiche lassen. Mit der Kälte kommt man ebenfalls nicht zum Ziel; sie ist zwar ein vortreffliches Conservirungsmittel für die Milch, tödtet aber die Bacterien nicht. Ob und wie weit die Electricität später einmal benutzt werden kann, bleibt abzuwarten. So ist man auf die Erhitzung angewiesen. Durch zahlreiche Versuche, namentlich des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und der Molkereiversuchsanstalt in Kiel ist festgestellt worden, dass eine ganz kurz dauernde Erhitzung der Milch auf 85° C. genügt, die practisch wichtigen Krankheitskeime[1]) mit Sicherheit abzutödten. Bedingung ist dabei natürlich, dass mit Apparaten gearbeitet wird, welche eine sichere Garantie geben, dass auch jedes einzelne Milchtheilchen auf die erforderliche Temperatur gebracht wird, wie dies bei Erhitzern mit zwangsläufiger Führung, bei welchen die Milch genöthigt ist, in ganz dünner Schicht den Heizflächen entlang zu laufen. Die Milch erleidet hierbei jedoch eine geringe Veränderung (Geruch, Geschmack, Eiweisskörper, Fermente, Salze). Diese Veränderungen der Milch pflegen schon bei einer Erwärmung auf 65—68° C. einzutreten, sie bleiben jedoch unter diesen Temperaturgraden, so auch bei 60—63° C., aus. Die letztgenannten Temperaturgrade wirken bei genügend langer Dauer (1 Std.) auf die gewöhnlichen Krankheitserreger ebenfalls noch sicher abtödtend ein und beseitigen die Infectiosität der

1) Auch die Erreger der Maul- und Klauenseuche werden bei dieser Temperatur unschädlich gemacht. Die gesetzlichen Bestimmungen, welche zum Zwecke der Seuchenbekämpfung den Molkereien die Erhitzung der Milch auf höhere Temperaturgrade vorschreiben, sind daher nicht mehr begründet.

Milch. Nach diesem Princip der Dauererhitzung auf 60—63° pasteurisirt eine der grössten Molkereien Deutschlands ihre Milch. Die von ihr versorgte Bevölkerung hat es nicht gemerkt, dass sie nicht rohe, sondern erhitzte Milch geliefert bekommt. Dieses Pasteurisirungsverfahren würde ein ideales zu nennen sein, wenn seiner Durchführung nicht grosse Schwierigkeiten entgegenstünden (grosser Platz-, Dampf- und Zeitverbrauch). Es ist zur Zeit nur dort durchführbar, wo die Milch zum directen Verbrauch als Vollmilch an die Bevölkerung wieder abgegeben wird. Für die Versorgung der Grossstädte hat das Dauerverfahren daher seine Berechtigung; die auf dem Lande und in Kleinstädten gelegenen Molkereien sind jedoch vorläufig noch auf die rasche Erhitzung auf höhere Temperaturgrade angewiesen.

Eine obligatorische Milchpasteurisirung in den Sammelmolkereien wurde von der Versammlung als unumgänglich nothwendig bezeichnet. Wie die Erfolge des Pasteurisirungsgesetzes in Dänemark beweisen, fördert eine solche gesetzlich angeordnete Pasteurisirung der Milch die Seuchenbekämpfung wesentlich (namentlich hinsichtlich der Tuberculose unter den Schweinen, ferner auch der Maul- und Klauenseuche). Ausser obiger Forderung wurden noch folgende Schlusssätze angenommen.

Milch ist durch Erhitzen auf 85° C. ohne schwere Uebelstände mit Hilfe verschiedener Apparate zu pasteurisiren. Die Frage, wie und bei welcher Temperatur Rahm zu pasteurisiren ist, sei erneut zu prüfen. Die Herstellung von Hartkäse mit bei 85° pasteurisirter Milch hat bis jetzt noch keine guten Resultate ergeben. Mit Hilfe bewährter Apparate sind die Bedingungen der Zerstörung pathogener Keime durch eine Erhitzung auf Temperaturen nahe bei 65° C. noch weiter zu studiren.

Aus der **3. Section, Technologie sanitaire**, auf deren Verhandlungen hier nicht näher eingegangen werden soll, verdient das Referat Böhm's über die Berliner Strassenhygiene erwähnt zu werden.

In der **4. gewerbehygienischen Section** erweckte die z. Z. für Deutschland so actuell gewordene Frage der „Ankylostomasie" das grösste Interesse. Nach Tenholt-Bochum, welcher über den Ursprung, Wesen, Erkennung, Behandlung, Ausbreitung der Gruben-(Wurm-)Krankheit und die gegen sie zu ergreifenden Massnahmen ausführlich referirte, geben Gruben mit hoher Temperatur und schlammigen Gängen die günstigsten Bedingungen für die Weiterverbreitung des Anchylostomum duodenale (Dochmius duodenalis) ab. In Deutschland sind z. Z. die Gruben des rheinisch-westfälischen Kohlenbezirkes am Meisten heimgesucht. 1902 kamen in Dortmund 372 Erkrankungen auf 10000 Bergarbeiter. Die Section empfahl durch eine Resolution, dass alle Bergarbeiter vor dem Anlegen an einer neuen Arbeitsstätte sorgfältig untersucht und im Erkrankungsfalle in Heilanstalten verbracht, ferner die Gruben durch zweckentsprechende Anlage von Bedürfnissanstalten, Ventilationseinrichtungen u. s. w. asanirt werden.

In der **5. Section** stand die **Hygiene der Verkehrsmittel** zur Discussion, und zwar vornehmlich die Desinfection der Eisenbahnwagen. Es ist hierbei unter Anderem als wünschenswerth hingestellt worden, dass die Desinfection der Eisenbahnwagen, namentlich

der Viehtransportwagen, in den verschiedenen Ländern nach einheitlichen Gesichtspunkten gehandhabt werde. Der Desinfection der Viehtransportwagen ist eine gründliche mechanische Reinigung der Wagen vorauszuschicken. Für die practischen Bedürfnisse der Seuchenbekämpfung ist im Falle der wirklichen Infection eines Viehtransportwagens die zweckentsprechende Anwendung einer desinficirenden Flüssigkeit ausreichend, welche die vegetativen Formen des Milzbranderregers, die Keime des Rotzes, der Maul- und Klauenseuche, der Rinderpest, der Lungenseuche, der Schweineseuche und Schweinepest, sowie der Geflügelcholera und Hühnerpest in kurzer Zeit abzutödten im Stande ist.

Zur Bereitung der desinficirenden Lösungen dürfen nur solche Stoffe Verwendung finden, welche bezüglich ihrer Eigenschaften und ihrer chemischen Zusammensetzung bestimmten Anforderungen entsprechen.

Beschlossen wurden folgende Leitsätze:

1. Viehwagen sind nach jedem Transport soweit zu desinficiren, als es der Dienst erlaubt; Güterwagen müssen nach Transport von der Fäulniss unterworfener oder verdächtiger Stoffe desinficirt werden.

2. Vor der eigentlichen Desinfection ist eine gründliche Reinigung vorzunehmen.

3. Zur Desinfection von Vieh- und Gütertransportwagen eigneten sich am Besten die Methoden der Anwendung von Dampf unter hohem Druck und der Besprengung mit einer antiseptischen Flüssigkeit, sei es mit dem Vertheiler von Freund oder Lagarde oder eines anderen ähnlichen Apparates.

4. Angewendet wie unter 3, geben die Lösungen von Chlorkalk, Natrium- und Kaliumhypochlorid volle Garantie der Vernichtung von vegetativen und Dauerformen von Bacterien.

5. Es wäre eine einheitliche internationale Regelung und Bearbeitung der Wagendesinfection erwünscht.

Die **6. Section** war der eigentlichen **socialen Hygiene** gewidmet.

Der erste Verhandlungsgegenstand war die Säuglingsernährung und die von dieser abhängigen Säuglingssterblichkeit. Einigkeit herrschte in der Ansicht, dass die natürliche Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust durch keine künstliche Ernährung vollkommen ersetzt werden könne und das Selbststillen unter allen Umständen angeregt und gefördert werden müsse. Von französischen Autoren wurde mitgetheilt, dass die von manchen Ortsbehörden an stillende Mütter gezahlten Prämien sich bewährt haben. Bezüglich der künstlichen Ernährung wurde in Frankreich am Meisten Werth auf Belehrung gelegt, während Heubner wohl mit Recht den Nachdruck auf die Beschaffung einer wohlfeilen und dabei guten Kindermilch legt.

In der nämlichen Section fand am 2. Verhandlungstage eine Discussion grossen Stils über die Bekämpfung der Tuberculose und die Rolle der Lungenheilstätten in diesem Kampfe statt. Armingaud (Bordeaux) und Robin (Paris) bezweifelten, dass die Heilerfolge der Lungenheilstätten bedeutend genug seien, um die

grossen Aufwendungen, die für die Sanatorien gemacht werden müssen, zu rechtfertigen. Brouardel (Paris) und Möller (Brüssel) warnten vor staatlicher Förderung der Lungenheilstättenbewegung, die sie möglichst privater Initiative überlassen wissen wollen. Dagegen empfehlen die französischen Autoren warm das „Dispensaire“, jenes wunderliche Mittelding zwischen Poliklinik und Wohlfahrtseinrichtung, das einer meist recht bescheidenen Anzahl tuberculöser Patienten Milch, Fleisch, Untersuchung und unheimlich viel hygienische Belehrung bietet, in Wirklichkeit aber nicht halb so viel leistet, wie die Berathung der Tuberculösen in der Sprechstunde des deutschen Kassenarztes. Die Ausstellungen der oben genannten Autoren gegen die Lungenheilstätten wurden von Pannwitz, Jacob, Gebhardt, W. Becher und Grünberg zurückgewiesen. Ihnen schlossen sich in den wichtigsten Punkten Calmette (Lille), Fuster (Paris), Gregoire (Liège) und zum Schluss, was sehr bemerkt wurde, auch Brouardel an.

Anlässlich der Tuberculosedebatte machte Kirchner Angaben über das bevorstehende preussische Seuchengesetz, das uns unter Anderem voraussichtlich die Anzeigepflicht bei Lungenschwindsucht und den Desinfectionszwang beim Tode und der Wohnungswechsel Tuberculöser bringen wird.

Die letzte Section beschäftigte sich mit der Tropenhygiene.

Mit dem Congress war eine hygienische Ausstellung verbunden, die mit Ausnahme einiger sehr interessanter Präparate (namentlich Uebertragungsversuche der menschlichen Tuberculose auf Affen und Kälber betreffend) hinter dem zurückblieb, was man bei uns auf dem Gebiete der Hygiene und Wohlfahrtspflege zu sehen bekommt.

Den Theilnehmern des Congresses war endlich noch reichliche Gelegenheit geboten, die sanitären Einrichtungen Brüssels und der übrigen belgischen Städte zu besichtigen.

Der Congress für Hygiene und Demographie wurde durch eine Plenarsitzung am 8. September geschlossen und hierbei der Beschluss verkündet, dass der nächste Internationale Congress für Hygiene und Demographie im Jahre 1907 in Berlin stattfinden soll.

XIX.

Referate.

1.

Leitsätze betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Thieren. Von E. v. Behring. (Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 4.)

Die nachfolgenden Leitsätze sind auch für die Thiermedicin von so enormer Wichtigkeit und Tragweite, dass sich die Redaction beeilt, dieselben mit Genehmigung des Herrn Verfassers an dieser Stelle wörtlich zum Abdruck zu bringen. Es wird sich Gelegenheit finden, später auf einzelne, besonders wichtige Punkte in denselben näher einzugehen.

1. Lungenphthisis kann im Meerschweinchenversuch erzeugt werden durch Infection mit Tb. von der Mundhöhle aus unter solchen Bedingungen, dass jede directe Aufnahme von Tb. in die Lungen (Alveolärinfection auf dem Luftwege durch die Trachea hindurch = aërogene Lungeninfection) ausgeschlossen ist.

a) Infection vom Zungenparenchym aus;

b) Verfütterung von Tb. mit der Milchnahrung.

2. Zurückführung der von mir experimentell erzeugten Lungenphthise auf lymphogene oder hämatogene Lungeninfection nach voraufgegangener scrofulöser Erkrankung.

Definition des Ausdrucks „Scrofulose“ als multiple verkäsende Herderkrankung in Lymphdrüsen und in anderen Organen, bedingt durch Tb.-Infection. Ueber die Etymologie des Wortes „Scrofulose“ (griechisch = „Choeraden“) s. Virchow's Geschwülste, Bd. II., S. 558 ff.

3. Andere Arten der experimentellen Phthisiogenese.

a) v. Baumgarten's Versuchsanordnung zur willkürlichen Erzeugung der Lungenphthise durch primäre Infection des Urogenital-Apparats.

b) Die Versuche von Troje und Tangl mit künstlich abgeschwächten Tuberkelbacillen.

4. Kritische Analyse der sogenannten „Inhalationstuberculose“ der Meerschweinchen und Kaninchen.

a) Eigene Versuche, in welchen das typische Bild eines bisher als Inhalationstuberculose im Sinne einer aërogenen Alveolarinfection aufgefassten Infectionsprocesses hervorgerufen wurde durch lymphogenen und hämatogenen Tb.-Import, mit vollkommenem Ausschluss der primär-alveolaren oder bronchialen Infection.

b) Die Versuche von Weleminsky (Hüppe).

c) Unterscheidungsmerkmale zwischen tuberculöser Lungenschwindsucht und sogenannter Inhalationstuberculose.

5. Unwahrscheinlichkeit einer wesentlich für die Phthisiogenese ins Gewicht fallenden primär-bronchialen oder gar primär-alveolären Tb.-Infection nach aërogenem Tb.-Import in den Mund und die Nase bei der Inhalation von Tb.-haltigem Staub oder von Tb.-haltigen Tröpfchen.

6. Begründung meiner Annahme:

a) Dass inhalirte Tb. unter den in der Natur für den Menschen in Betracht kommenden Verhältnissen durch lymphatische Receptoren-Apparate aufgenommen werden, ohne zunächst an den Eintrittspforten in die Lymphbahnen Tuberculoseherderkrankung zu machen.

b) Dass inhalirte Tb. nach dem Eindringen in die Lymphbahnen des Rachenringes zum Theil in submentalen und Hals-Lymphdrüsen Haltestationen finden; zum Theil bis zu den Mediastinaldrüsen (Bronchialdrüsen?) transportirt werden; zum Theil in die Blutbahn gelangen und dann hämatogene Infectionen bewirken, insbesondere an den peripherischen (subpleuralen) Endigungen der Arteria pulmonalis, wo Tuberkel entstehen, von denen aus dann das Lungenparenchym inficirt werden kann; zum Theil endlich auch durch den Magen hindurch zu den unteren Darmabschnitten verschleppt werden und von da aus in die mesenterialen Lymphdrüsen, in die V. portae und in das Netz gelangen können.

c) Dass der Tb.-Import in den Lymphbahnen vermittelt wird durch die primäre Tb.-Aufnahme in leucocytäre Wanderzellen.

7. Bei Pflanzenfressern werden die Tb. vorzugsweise vom Blinddarm aus in die mesenterialen Lymphdrüsen eingeschleppt, beim Menschen fungiren auch die agminirten Follikel des Dünndarms und die solitären Follikel des Dickdarms als Eintrittspforten. (Cfr. Carl Hof „Ueber primäre Darmtuberculose". Kieler Dissertation, 1903. Vgl. auch v. Hansemann „Ueber Fütterungstuberculose". Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 7.)

8. Hinweis auf die besonderen Magen-Verhältnisse der Wiederkäuer und Bemerkungen über primäre Magentuberculose (Schottelius).

9. Notiz über die primäre Entstehung localisirter Tb.-Herde im Omentum minus nach stomachaler Infection in einer frühen Säuglingsperiode.

10. Experimentell und statistisch (casuistisch) festgestellte Besonderheiten der Säuglingsinfection vom Intestinalapparat aus:

a) Fütterungsversuche mit Milzbrandbacillen und anderen Bacterien.

b) Sporenfütterungen.

c) Tuberculosevirus verhält sich in vielen Beziehungen mehr wie die Dauerform des Milzbrandvirus, zumal das in käsigem Eiter nachweisbare Tuberculosevirus.

d) Die Beobachtungen von Adalbert Czerny und Paul Moser über Bacterien im Blute lebender menschlicher Säuglinge (1894).

e) Carl Weigert's Angaben über die Durchgängigkeit des Intestinalapparates sehr jugendlicher Kinder für Tuberculosevirus

(aus dem Jahre 1883), citirt in Deutsche medicin. Wochenschr. 1903, Nr. 41.

f) Raw's Mittheilung (British med. Journal 1903, Januar- und März-Heft) über eine Statistik, betreffend 300 Fälle von Tabes meseraica, von denen kein einziger bei solchen Kindern gefunden wurde, die ausschliesslich an der Brust ernährt worden waren, in denen vielmehr durchweg längere Zeit Kuhmilch zur Säuglingsernährung diente.

11. In dichtbevölkerten Culturländern wird wahrscheinlich jeder Mensch gelegentlich mit Tuberculose inficirt. Der Erfolg der Infection ist ausser von der Qualität und Quantität des Tb.-Virus in hohem Grade abhängig von dem physiologischen Zustande des inficirten Individuums und von accidentellen Infectionsbedingungen (intercurrente pathologische Factoren; endogene und exogene Infectionsbedingungen).

12. Es ist noch nirgends ein einwandsfreier Beweis dafür erbracht worden, dass ein erwachsener Mensch durch inhalirte Tb. unter den in Culturländern durchschnittlich vorhandenen Lebensbedingungen jemals pulmonale, bronchiale, tracheale und laryngeale Tuberculoseherde bekommen hat, wenn er nicht vorher schon inficirt und dadurch überempfindlich geworden war gegenüber dem Tuberculosegift.

13. Gegen die Tuberculose erzeugende Wirkung der Tb. vom Intestinalapparat aus scheinen gesunde, erwachsene Menschen ausreichenden Schutz durch die Beschaffenheit ihrer Schleimhautoberfäche und durch die antibacterielle Wirkung der Verdauungssäfte zu besitzen; wie denn auch erst noch zu beweisen ist, dass von tuberculösen Rindern stammende Tb.-haltige Nahrungsmittel (Milch, Butter, Fleisch) gesunde erwachsene Menschen vom Intestinalapparat aus tuberculosekrank machen können.

14. Erwachsene Menschen acquiriren wahrscheinlich in gar nicht seltenen Fällen Intestinaltuberculose durch Tb.-haltige Nahrungsmittel, wenn die Epitheldecke der intestinalen Schleimhäute defect wird, oder wenn gar bis in das Parenchym der Wandungen des Tubus alimentarius eindringende Geschwürsbildung besteht.

(Exanthematische Krankheiten, Typhus abdominalis, Dysenterie, Carcinomatose u. A.).

15. Ob erwachsene Menschen, wenn bei ihnen zur Entstehung intestinaler Infection günstige Bedingungen gegeben sind, primär Tuberculose-Herderkrankungen der Darmwand oder primär Herderkrankungen der Mesenterialdrüsen und des Peritoneums erleiden, wird wesentlich bedingt durch den Umstand, ob sie durch voraufgegangene Infection tuberculinüberempfindlich geworden sind oder nicht. Tuberculinüberempfindlich gewordene Individuen neigen zu Herderkrankungen an der Eintrittsstelle für das Tuberculosevirus, wenn an dieser zum Tb.-Import durch leucocytäre Wanderzellen Gelegenheit gegeben ist. Diese Gelegenheit fehlt in der virilen Infectionsperiode an solchen Stellen, wo der lymphatische Receptoren-Apparat verödet ist (Schleimhautoberfläche des Rachenringes von Phthisikern?)

16. Zur Aufklärung der Entstehungsweise von käsiger Pneumonie und tuberculösen Bronchopneumonien ist bei Sectionen das Uebergreifen verkäster Mediastinal- und Bronchialdrüsen auf Bronchial-

äste (vgl. [Ribbert] Sievers, Marburger Dissertation vom 14. August 1902) aufs Sorgfältigste zu berücksichtigen, bevor mit einer aërogenen oder hämatogenen Pathogenese gerechnet wird.

17. Kritische Analyse einiger statistischer Angaben, welche die alveoläre Lungentuberculose direct auf inhalirte Tb. zurückführen wollen, mit besonderer Berücksichtigung der in der Zeitschrift für Hygiene (1903) von Mitulescu citirten Angabe Knopf's (New-York), dass in einer in Michigan gelegenen Stadt (Lansing) 20 Bibliothekbeamte durch die Beschäftigung mit Tb.-haltigen Büchern schwindsüchtig geworden sein sollen. Wahrscheinlichkeit meiner Annahme, dass Knopf durch unwissenschaftliche briefliche Mittheilungen aus Lansig irre geführt worden ist; Nachweis, dass Mitulescu wiederum Knopf falsch verstanden hat.

18. Es ist bis jetzt nicht einwandsfrei bewiesen, dass Menschen nach Hautinfectionen mit Mensch-Tb. oder Rind-Tb. phthisisch geworden sind. (Eigene Beobachtungen über Infectionen an der Hand beim Arbeiten mit Tuberkelbacillen von verschiedener Herkunft.)

---

19. Berechtigung des von Virchow ausgeprochenen Satzes (in seinem Aufsatz über „Phymatie, Tuberculose und Granulie"): „Die Geschichte der Phthise hat viel mehr mit käsigen Hepatisationen zu thun, als mit Tuberkeln." (Virchow's „Tuberkel"-Begriff.)

20. Die Analyse der Lungenschwindsuchtentstehung hat zu beginnen mit dem Studium der örtlich und zeitlich primären Angriffe der in den Organismus importirten Tb.

21. Als primäre Angriffspunkte für Tb. haben wir in der Regel anzusehen polynucleare Leucocyten im Blute und in lymphatischen Receptoren-Apparaten, demnächst die Muskelelemente in den Wandungen kleinster Gefässe. Endothelien und Epithelien können durch eingewanderte polynucleäre Leucocyten (Patella) Träger der Tb. werden.

22. Für den krankmachenden Erfolg des Tb.-Imports haben wir, abgesehen von der Frage nach dem Virulenzgrad, nach der Dosirung, nach der einmaligen oder mehrmaligen Tb.-Zufuhr, nach den primären Angriffsstellen (regionär und cellulär), besonders noch zu berücksichtigen die Altersperioden, in welchen die primäre Infection stattfindet. Ich unterscheide deren folgende vier:

a) Infantile Infectionsperiode,
b) puerile „
c) virile „
d) senile „

23. Es scheint mir, dass für die epidemiologische Lungenschwindsuchtsentstehung die infantile Tb.-Infection, mit nachfolgender latenter oder manifester Scrofulose in der puerilen Infectionsperiode, von wesentlicher Bedeutung ist, so dass man den Satz aufstellen kann:

„Eine infantile tuberculöse Infection prädisponirt zur tuberculösen Lungenschwindsucht."

Zur Scrofulose rechne ich hier auch die durch Tb.-Infection bedingte Gefässmuskelalteration, welche in der erhöhten Tuberculin-Ueber-

empfindlichkeit einen Ausdruck findet und welche im Allgemeinen der „scrofulösen Diathese“ älterer Autoren gleich gesetzt werden kann.

24. Die primäre Infection vom Mund und von der Nase aus mit so wenig Tuberculosevirus, wie bei dem Import mit Nahrungsmitteln oder gar bei der Tb.-Inhalation unter den von Natur gegebenen Lebensbedingungen in Frage steht, hat nach dem Eindringen der Tuberkelbacillen in die Blutbahn zunächst eine Alteration der Wandungen kleinster Gefässe zur Folge. Diese äussert sich:

a) microscopisch in einer Auflockerung der Gefässwandung, zwischen deren Elementen alsbald nach der Infection Tb. gefunden werden, welche durch Wanderzellen importirt und nach dem Zugrundegehen der Wanderzellen frei geworden sind;
b) in primären functionellen Störungen, die erkannt werden können an dem Verhalten der Temperaturcurve und der Herzaction;
c) in secundärer Tuberculin-Ueberempfindlichkeit.

25. Die Gefässwandalteration kann nach schwacher Infection in kurzer Zeit wieder rückgängig werden unter Beseitigung der eingedrungenen Tb. Sie lässt aber ausnahmslos eine Tuberculin-Ueberempfindlichkeit zurück von verschiedener Intensität und verschiedener Dauer, je nach dem Virulenzgrad der inficirenden Tb. und je nach ihrer mehr örtlich begrenzten oder allgemeinen Einwirkung auf das Gefässsystem.

26. Nach mässig starker Infection kommt es zur Ausbildung transparenter submiliarer Eruptionen (unserer heutigen grauen Miliartuberkel), zumal um die kleinsten Gefässe seröser Häute herum. Diese Eruptionen sind organisationsfähig, und zwar liefern sie nach ihrer Abheilung ein Gewebe, welches vollkommen identisch ist mit dem Gewebe, aus welchem sie hervorgegangen sind. (Bichat, Lebert, Empis und viele andere ältere Forscher). Aufrecht: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXV.

27. Ein derartiger starker Import von Tb. in die Blutbahn, dass die kleinsten Gefässe verstopft werden — zumal die Cohnheim'schen Endarterien der Milz, der Lungen und der Nieren (vergl. Aufrecht, Arch. f. klin. Med., Bd. LXXV) — führt zur Exsudation gerinnungsfähiger Flüssigkeit und zur Necrobiose des extravasculären Versorgungsgebietes der thrombosirten Endarterien. In das abgestorbene Gewebe werden durch Wanderzellen Tb. eingeschleppt, welche sich hier vermehren und eine chemische Umsetzung bewirken, welche zuerst in speckartiger (steatomatöser), dann in käsiger Metamorphose ihren Ausdruck findet (cf. Koch, Bd. II der Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, S. 21 und Tafel IX, Fig. 45 und 46). Eigene Beobachtungen. Aufrecht, l. c.; vergl. auch das kritische Referat von Virchow über die älteren Arbeiten von Vetter, Gendrin, Lobstein, Lombard, Cruveilhier, Bayle, Baillie, Laënnec, Rilliet und Barthez, Vulpian, Craigie u. s. w. aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in „Phymatie, Tuberculose und Granulie“ und im Bd. II. von „Die krankhaften Geschülste“.

28. Als Folgezustände primärer tuberculöser Herderkrankungen sind aufzuzählen:

a) anatomisch nachweisbare Residuen,
b) functionelle Alterationen.

29. Functionelle Alterationen können bestehen bleiben ohne anatomisch nachweisbare Residuen des primären Infectionsprozesses.

Ich theile die functionellen Alterationen ein in:

a) Immunität gegenüber dem belebten Tuberculosevirus zurücklassende Alterationen, welche wahrscheinlich in einem besonderen Zustand der Gefässwand-Musculatur zu suchen sind und wenigstens anfänglich immer einhergehen mit Ueberempfindlichkeit gegenüber dem löslichen Tuberculosegift.
b) Scrofulöse Diathese, bestehend in einer derartigen Veränderung im Bereich des Gefässsystems und der lymphatischen Apparate, dass bei erneuten Tb.-Infectionen verkäsende Herderkrankungen sich mit besonderer Leichtigkeit einstellen.

30. Als scrofulöse Infectionsprocesse fasse ich auf:

a) Lupus, den ich als cutane additionelle Tb.-Infectionsleistung interpretire.
b) Drüsensrcofulose[1]) einschliesslich der Mediastinal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen-Tuberculose.
c) Knochenscrofulose und Gelenkscrofulose.
d) Scrofulose im Bereich der äusseren Körperbedeckung, der Schleimhäute, der lymphatischen Bahnen.
e) Käsige Metamorphose in inneren Organen mit Einschluss der Sinnesorgane und der Gefässintima.

31. Die klinisch diagnosticirbare acute Miliartuberculose des Menschen ist in der Regel als provocatorische Secundärinfection aufzufassen, ausgehend von Scrofulose der Gefässintima, wenn von verkäsenden Intimatuberkeln, nach ihrem Zerfall, viele Tb. auf einmal in die Blutbahn gelangen (Weigert-Ponfick).

32. Der wegen ihrer besonderen Dignität für die Lungenschwindsuchtsentstehung für sich zu betrachtenden Lungenspitzenerkrankung in der virilen Infectionsperiode gehen Folgezustände einer infantilen Infection vorauf, unter welchen obenanstehen die secundäre Hypoplasie der glatten Musculatur (Gefässmuskeln, Bronchialmuskeln, Darmwandmuskeln); demnächst die Verödung lymphatischer Apparate (quantitative und qualitative Reduction der folliculären Receptoren-Apparate im Tubus alimentarius; Lymphdrüsenzerstörung; dann die secundäre Hypoplasie anderer primärer Angriffspunkte für die Tb.-Wirkung (in der Milz, in den Knochenmarkshöhlen, an serösen Häuten der grossen Körperhöhlen und der Gelenkhöhlen). Die Prädilection der Brustkorbkuppel für immobilisirende Alterationen hängt wahrscheinlich zusammen mit ihrer Exponirtheit für Tb.-Infectionen im Anschluss an voraufgegangene Mediastinaldrüsenscrofulose, während die Prädilection der Lungenspitzen für verkäsende Herderkrankungen wiederum in causalen Zusammenhang zu bringen ist mit secundären Verknöcherungs-

1) Es empfiehlt sich, den Namen Scrofulose für die mit Verkäsung einhergehenden Tb.-Infectionsprocesse ausserhalb der Lungen beizubehalten, wenn man den Zusammenhang mit den histogenetisch so ausserordentlich wichtigen Forschungsergebnissen früherer Zeiten wieder herstellen will.

processen an den Gelenkverbindungen der Brustwandkuppel auf scrofulöser Grundlage (cf. Aufrecht. l. c.).

33. Acut verlaufende Eruptionen grauer, nicht verkäsender Tuberkel, insbesondere auf den serösen Häuten der drei grossen Körperhöhlen, konnten in meinen Versuchen an tuberculösen Rindern provocirt werden durch Tuberculinbehandlung, wobei nicht selten die intercurrente Exacerbation nach ihrem Ablauf den alten Infectionsprocess günstig beeinflusste.

34. Auch beim Bestehen verkäsender Herderkrankungen sind die nebenher auftretenden submiliaren transparenten Eruptionen (Granulie der älteren Autoren) als organisationsfähig und spontan heilbar anzusehen. Sie sind beim Menschen viel häufiger, als man bisher angenommen hat, was u. A. hervorgeht aus ihrer zufälligen Feststellung bei der Eröffnung der Bauchhöhle solcher jugendlicher Individuen, die keine klinisch diagnosticirten Symptome einer Miliartuberculose darboten.

Es ist von hohem Interesse, das Schicksal derartiger Individuen mit geheilter Miliartuberculose des Bauchfells nach der Richtung hin weiter zu verfolgen, ob in viriler Altersperiode bei ihnen die Disposition zur Lungenschwindsucht erhöht oder vermindert ist.

35. Das klinische Krankheitsbild der Scrofulose in der puerilen Infectionsperiode wird ätiologisch complicirt durch anderweitige Infectionsprocesse, namentlich im Bereich der äusseren Körperbedeckung. Die nach infantilen Tb.-Infectionen zurückbleibenden functionellen Alterationen des Gefässsystems finden ausser in der erhöhten Tuberculinempfindlichkeit einen Ausdruck noch in einer grossen Labilität des dynamischen Gleichgewichts der Circulationsverhältnisse (lymphatische Constitution), welcher zu Folge durch parasitäre und toxische Agentien eczematöse Eruptionen viel leichter ausgelöst werden, als bei solchen Individuen, die keine infantile Tb.-Infection (mit unvollkommener Heilung) erlitten haben.

36. Die Symptome der sogenannten Schwindsuchtsanlage sind der Ausdruck für eine defectuöse Ueberwindung der infantilen und puerilen Infectionsperioden. Die vorwiegende Betheiligung der Muskelelemente an den Reactionen auf im Blute kreisende Tb. ist geeignet, die Entwickelungshemmungen und Schwächezustände der mit glatten Muskelfasern ausgestatteten Organe (Gefässwandmuskeln, Darmwandmuskeln, Bronchialwandmuskeln) verständlich zu machen. Ob die Schwächezustände und Entwickelungshemmungen im Bereiche der quergestreiften Muskeln (Herzmuskel, Scelettmuskeln) unmittelbar oder mittelbar der Tb.-Infection zur Last zu legen sind, bedarf ebenso noch weiterer Untersuchungen, wie die Frage nach dem Mechanismus des Zustandekommens der Brustkorbanomalien bei Schwindsuchtscandidaten. Eine nach dem Ueberstehen der (scrofulösen) puerilen Infectionsperiode sich einstellende partielle Verkümmerung der intestinalen lymphatischen Receptoren-Apparate ist vermuthlich dafür verantwortlich zu machen, dass auch reichliche Nahrungszufuhr den Fettansatz nur wenig befördert.

37. Es ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass im Verlauf der puerilen Infectionsperiode eine Entwickelung verkäsender Tuberkel

an den Gelenkverbindungen zwischen Rippenknorpel und Brustbein sich ebenso gut abspielen und mit Defectheilung endigen kann, wie an den Gelenken der Extremitäten, dass wir aber die scrofulösen Brustkorberkrankungen klinisch viel weniger leicht diagnosticiren können wie die scrofulösen Knochenerkrankungen an den Extremitäten, von denen wiederum scrofulöse Knochenerkrankungen der unteren Extremitäten der klinischen Diagnose weniger Schwierigkeiten entgegensetzen als die der oberen Extremitäten, weil auch leichtere Alterationen im Knochensystem beim Gehen und Laufen durch functionelle Störungen sich bemerkbar machen.

38. Für eine detaillirte Analyse der Lungenschwindsuchtsentstehung sind ausser den Folgezuständen der infantilen und puerilen Infectionsperiode noch zu berücksichtigen:

a) Additionelle virile Tb.-Infectionen (cf. Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1903).

b) Die Mitwirkung complicirender Infectionen.

c) Die Mitwirkung allgemeiner hygienisch-diätetischer Schädigungen.

---

39. Für meine Tuberculosebekämpfungspläne ergeben sich nach alledem folgende nächstliegende Gesichtspunkte:

a) Vermeidung des Tb.-Imports mit den Nahrungsmitteln, insbesondere mit der Milch im infantilen Lebensalter.

b) Zufuhr von Tb.-Antikörpern mit der Milch in der frühesten Säuglingsperiode zum Zweck der Unschädlichmachung inhalirter Tb.

40. Ueber Tb.-freie Milchernährung habe ich Erfahrungen und Erwägungen in besonderen Arbeiten mitgetheilt.

Die Beschaffung Tb.-freier Kuhmilch wird sehr leicht sein, wenn mein Verfahren der Rinderimmunisirung in der landwirthschaftlichen Praxis die Hoffnungen erfüllt, welche nach meiner Ueberzeugung schon jetzt berechtigter Weise darauf gesetzt werden können.

41. Zum Zweck der immunisirenden Behandlung mit Antikörpern wird der Säuglingsmilch wahrscheinlich noch ein Zusatz von solchen Antikörpern gemacht werden müssen, die anderweitig gewonnen werden.

2.

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Im Auftrage des Kgl. ung. Ackerbauministeriums nach amtlichen Berichten bearbeitet von Dr. Franz Hutyra, Rector und o. ö. Professor der thierärztlichen Hochschule, a. o. ö. Professor an der Universität Budapest. 14. Jahrgang 1902. Budapest 1903.

Der auch im vorliegenden Jahrgang hochinteressante, klar und übersichtlich bearbeitete Bericht enthält zunächst eine allgemeine Zusammenstellung über das Auftreten ansteckender Krankheiten in Ungarn überhaupt, welcher zur Folge hieran erkrankt sind:

	1902	1901	
Pferde .	5 435	7 326	— 1 891
Rinder .	269 443	7 425	+ 262 018
Schafe .	64 202	21 699	+ 42 699
Schweine	267 531	234 339	+ 33 212

Hiervon sind gefallen bezw. getödtet:

	1902	1901	
Pferde . .	1 633	1 731	— 98
Rinder . .	4 585	4 934	— 338
Schafe . .	2 652	3 082	— 430
Schweine .	153 880	145 483	+ 8 397

Als staatliche Entschädigung für expropriirte Thiere und giftfangende Gegenstände sind bezahlt worden:

für der Lungenseuche verdächtige Rinder	5 842	Kr.	—	H.
„ Pferde mit verborgener Rotzkrankheit	14 397	„	40	„
„ wegen Rotzverdachts vertilgte, nicht rotzige Pferde .	4 133	„	—	„
„ vernichtete Gegenstände	3 169	„	27	„
Sa.	27 541	Kr.	67	H.

Im öffentlichen Veterinärdienst sind vorhanden:

	Systemisirte Stellen	Ende 1902 in Function	Ende 1901 in Function
K. ung. Veterinär-Inspectoren . .	7	6[1]	6
„ „ Munizipal-Thierärzte . . .	67	67	67
„ , städtische „ . . .	55	55	54
„ „ Bezirks- „ . . .	436	414	411
Bei den K. ung. Veterinär-Aemtern	11	11	10
„ „ „ „ Grenz-Stationen .	9	9	9
Auf den Viehmärkten in Budapest .	17	17	17
In Fiume	2	1	1
Mit sonstigen Dienstleistungen betraut	—	29	22

Insgesammt waren in Ungarn 1050 Civilthierärzte vorhanden; davon waren:

	1902		1901	
K. ungar. Thierärzte	609 = 57,5	Proc.	595 = 58,8	Proc.
Localbehördliche Thierärzte . . .	287 = 27,1	„	260 = 25,7	„
Privat-Thierärzte	161 = 15,4	„	157 = 15,5	„

Diese ganz erhebliche Anzahl staatlicher und localbehördlicher festbesoldeter Thierärzte lässt allerdings den Andrang zum thierärztlichen Studium der Ungarn sehr erklärlich erscheinen. (D. Ref.)

Nach dem Abschnitt über Krankheiten der Hausthiere sind im Jahre 1902 in Ungarn erkrankt:

	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine
an Milzbrand	381	3 981	416	28
„ Wuthkrankheit[2])	18	147	25	154
„ Rotzkrankheit	823	—	—	—
„ Maul- und Klauenseuche . .	—	263 623	49 872	8 926
„ Lungenseuche	—	—	—	—
„ Pockenkrankheit	—	—	4 935	—
„ Bläschenausschlag	192	1 177	—	—
„ Räude	4 021	8 954	—	—
„ Schweinerothlauf	—	—	—	31 031
„ Schweineseuche	—	—	—	227 302
„ Büffelseuche	—	515[3])	—	—
Zusammen	5 435	269 443	64 302	267 531
Im Jahre 1901	7 326	7 425	21 699	234 339
Mithin 1902	— 1 891	+ 262 018	+ 42 603	+ 33 212

1) Eine Stelle durch Tod vacant.
2) Ausserdem 1 449 Hunde und 82 Katzen.
3) Ausserdem erkrankten in den verseuchten Gehöften noch 78 Schweine.

Somit war die Lungenseuche im Jahre 1902 als getilgt zu betrachten; ebenso ist Rinderpest und Zuchtlähme in dem gleichen Zeitraum in Ungarn nicht vorgekommen.

Von den erkrankten Thieren sind gefallen bezw. getödtet worden:

	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine
an Milzbrand	374	3 895	403	9
„ Wuthkrankheit	18	187	25	154
„ Rotzkrankheit	823	—	—	—
„ Maul- und Klauenseuche	—	650	18	361
„ Lungenseuche	—	—	—	—
„ Pocken	—	—	563	—
„ Bläschenausschlag	1	8	—	—
„ Räude	417	—	1 643	—
„ Schweinerothlauf	—	—	—	20 251
„ Schweineseuche	—	—	—	135 105
„ Büffelseuche	—	486	—	—
Zusammen	1 633	4 586	2 652	153 880
Im Jahre 1901	1 731	4 934	3 082	145 483
Mithin im Jahre 1902	— 98	— 348	— 430	+ 8 397

Bezüglich der einzelnen ansteckenden Krankheiten ist Folgendes zu bemerken:

Milzbrand wurde in 4806 = 2121 weniger Fällen constatirt; hiervon entfallen 82,9 Proc. Fälle auf Rinder. Zahlreiche Einzelmittheilungen bieten bezüglich der Aetiologie sehr wichtige Aufschlüsse und sind im Original nachzulesen.

In den Gegenden, wo der Milzbrand endemisch ist, wurde die Schutzimpfung in ausgedehntem Maasse, und zwar wesentlich nach der Pasteur'schen Methode vorgenommen.

Wuthkrankheit wurde in 1875 = 288 weniger Fällen ermittelt. Die Incubationszeit betrug bei Hunden bis zu 63, bei Katzen bis 64, bei Pferden bis 61 Tage, bei Rindern in einem Falle bis 11 Monate u. s. w. — In einem Rudel Jagdhunde wurde die Schutzimpfung nach der Högyes'schen Methode mit gutem Erfolge angewendet.

Rotzkrankheit trat bei 832 Pferden, d. h. in 36 Fällen mehr als 1901 auf. — Die diagnostische Malleïnimpfung ergab folgende Resultate:

	Vertilgt	Rotzkrank befunden	Nicht rotzkrank befunden
Krankheitsverdacht + positive Reaction	198	185 = 93,5 Proc.	13 = 6,5 Proc.
Ansteckungsverdacht + positive Reaction	165	143 = 86,6 Proc.	22 = 13,4 Proc.
Zusammen	363	328 = 90,4 Proc.	35 = 9,6 Proc.

Maul- und Klauenseuche ist in erheblich grösserem Umfange aufgetreten, nämlich bei 263623 (+ 262013 Rindern), 49806 (+ 43 Rindern), 23 Ziegen und 8926 (+ 8924) Schweinen. — Wo die Krankheit in grösseren Beständen auftrat, wurden zum Zwecke der rascheren Seuchentilgung die Thiere in der Regel und mit gutem Erfolge geimpft. Einige hierbei angewendete Modificationen siehe im Original.

In einem Falle hat man die gefährdeten Thiere nicht geimpft, sondern wie die erkrankten mit Creolin behandelt. Von 616 Thieren

erkrankten nur 616 mild und ist die ganze Seuche binnen drei Tagen verlaufen.

Die Pockenseuche ist nur in 4910 Fällen (— 2158) aufgetreten Nothimpfungen der verseuchten Heerden sind im Allgemeinen mit gutem Erfolge vorgenommen worden.

Die Zahl der Rothlauffälle ist von 24 942 auf 31 031, die der Todesfälle von 14 902 auf 20 251 (d. h. um 35,7 Proc.) gestiegen; 65,3 Proc. gegen 59,7 Proc. im Vorjahre der erkrankten Schweine sind getödtet worden oder umgestanden. — Ebenso ist die Schweineseuche und die Schweinecholera in grösserer Verbreitung aufgetreten. Die Zahl der Erkrankungen ist um 8,6 Proc., die Mortalität um 3,6 Proc. gestiegen, was auf eine „fortwährende Milderung" der Seuche hinweisen soll. Die Impfung mit polyvalentem Serum bei 127 Ferkeln soll keinen guten Erfolg gehabt haben. Dagegen soll in einem Falle die Impfung mit dem Blutserum von Schweinen, welche die Krankheit überstanden hatten, günstig gewirkt haben.

Interessante Gesichtspunkte bietet auch der Abschnitt über die der amtlichen Anzeigepflicht unterliegenden Krankheiten.

Bezüglich der Tuberculose wird mitgetheilt, dass in verschiedenen Wirthschaften eingeleitetes zielbewusstes Tilgungsverfahren schon insofern gute Erfolge gezeitigt hätte, als der Durchschnitt der Tuberculosereaction nach Tuberculinimpfung von 40,1 Proc. auf 11,6 Proc. herabgegangen sei. Sehr selten soll überhaupt die Tuberculose sein in den Comitaten Bereg, Kis-Küküllö, Szeben und in Siebenbürgen, überhaupt unter den Rindern der ungarisch-siebenbürgischen Rasse. — Weiteres siehe im Original.

Was die öffentlichen Schlachthöfe anbetrifft, so hat die Zahl derselben um 121 zugenommen und beläuft sich z. Zt. auf 2214. Geschlachtet wurden für Consumzwecke:

Rinder und Büffel	674 028	= + 6,7	Proc. gegen das Vorjahr.
Kälber	402 657	= — 21,4	,, ,, ,, ,,
Schafe und Lämmer . . .	1 219 894	= + 10,1	,, ,, ,, ,,
Ziegen und Zickel	33 755	= — 12,9	,, ,, ,, ,,
Schweine und Ferkel . . .	968 516	= — 15,8	,, ,, ,, ,,

Die umfangreichen Angaben über die Grenzeinbruchstationen und die Grenzcontrolstationen sind ebenfalls im Original nachzulesen.

Bezüglich der Kgl. ung. Veterinärämter möge Folgendes erwähnt sein.

1. In Köbánya (Steinbruch) belief sich der Gesammtverkehr im Jahre 1902 auf 462 493 Schweine (+ 66 556 gegen das Vorjahr).

Aufgetrieben wurden 230 107 Stück (+ 34 546 gegen das Vorjahr), abgeführt 231 382 Stück (+ 31 950 Stück gegen das Vorjahr), und zwar 93 965 nach Budapest, 59 222 nach der Provinz, 43 379 nach Wien, 34 816 nach den österreichischen Kronländern und nur 60 nach der Schweiz. Dem Umstand, das einmal die Mäster consequent nur Schweine kauften, welche die Schweineseuche bereits am Herkunftsorte überstanden hatten und dem strengen Veterinärpolizeidienst soll es zu verdanken sein, dass bei den 78 195 über die Grenze gegangenen Schweinen die Schweineseuche nur in Wien und

nur bei zwei Thieren amtlich constatirt worden ist. — Bei 13 aus Serbien importirten Heerden wurde während der Contumaz die Schweineseuche constatirt und dieselbe durch Abschlachten der Bestände sofort getilgt. Ferner wurden unter den aus Serbien eingeführten Schweinen 433=3,4 Proz. finnige ermittelt.

2. In Györ (Raab) belief sich der Gesammtverkehr auf 12 3226 Schweine (— 6502 gegen das Vorjahr). Aufgetrieben wurden 60 013 (—3850 gegen das Vorjahr), abgeführt 63 186 (—2642), und zwar 5347 nach Györ, 4479 nach der Provinz, 31 588 nach Wien und 21722 nach den österreichischen Kronländern.

In dem Abschnitt über den Viehverkehr finden sich unter Anderem folgende Mittheilungen.

Die Ausfuhr von Pferden hat sich gehoben. Sie betrug:

nach Oesterreich	12 995	gegen	— 299	gegen das Vorjahr
„ Deutschland	3 772	„	+ 1 119	„ „ „
„ Italien	15 826	„	+ 2 511	„ „ „
„ Frankreich	3 558	„	+ 1 017	„ „ „
„ Rumänien	4 311	„	+ 2 588	„ „ „
„ europäische Türkei	1 487	„	+ 515	„ „ „
„ engl. Colonien Afrikas	750	„	— 5 155	„ „ „
„ sonstigen Ländern	866	„	+ 178	
Zusammen	43 565	gegen	+ 1 474	Stück.

Esel sind nach Oesterreich und Deutschland 723 (gegen 810 im Vorjahre) ausgeführt worden.

Die Ausfuhr von Schlachtrindern betrug:

nach Oesterreich	239 249	gegen	+ 11 077	gegen das Vorjahr
„ Deutschland	47 708	„	+ 9 195	„ „ „
„ der Schweiz	4 974	„	+ 1 988	„ „ „
„ anderen Ländern	49	„	+ 4	„ „ „
Zusammen	291 980	gegen	+ 22 264	gegen das Vorjahr.

Beachtlich ist die Zunahme der Ausfuhr an Zuchtkühen, Jungvieh und Kälbern, welche betrug:

	1902	1901	1900	1899	1898
Zuchtvieh	14 755	7 817	7 867	5 340	5 210
Jungvieh	19 719	16 350	11 020	8 920	7 260
Kälber	26 004	20 016	1 826	13 287	10 994

Schafe wurden ausgeführt:

nach Oesterreich	210 661	gegen	+ 31 559	im Vorjahre
„ der Schweiz	1 603	„	+ 1 443	„ „
„ Frankreich	22 881	„	+ 21 147	„ „
„ Rumänien	31 743	„	+ 7 582	„ „
„ sonstigen Ländern	290	„	+ 267	„ „

Schweine wurden — mit Ausnahme von 3422 Stück, wovon 2784 nach der Schweiz gingen — ausschliesslich nach Oesterreich ausgeführt, und zwar:

Mastschweine	429 099	gegen	+ 2 010	im Vorjahre
Halbgemästete Schweine	693	„	— 139	„ „
Magere Schweine	170 880	„	— 10 402	„ „

Als Anhang enhält der Bericht wiederum die im Jahre 1902 erschienenen Ministerialverordnungen veterinärpolizeilichen Inhaltes.

Diese nur kurz skizzirte Inhaltsübersicht möge ein Beweis für die Fülle von Wissenswerthem und Interessantem sein, was auch der vorliegende ungarische Veterinärbericht bringt. Besonders sei dem beamteten deutschen Thierarzte die Anschaffung desselben dringend empfohlen. Johne.

3.

Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus.

Von E. v. Behring.

(Aus den „Beiträgen zur experimentellen Therapie". Herausgegeben von Prof. Dr. v. Behring, wirklicher Geheimer Rath, Director des Institutes für Hygiene und experimentelle Therapie in Marburg. Berlin 1904, Verlag von Aug. Hirschwald.)

1. Kapitel. Tetanusvirus, Tetanusgift und Tetanusantitoxin.

Der im Allgemeinen leicht zu diagnosticirende infectiöse Tetanus (Starrkrampf) ist auf die Giftwirkung eines wohl characterisirten Bacillus zurück zu führen. Der Tetanusbacillus stellt ein gerades, dünnes Stäbchen dar, welches ausserordentlich widerstandsfähige, endständige, grosse, runde Sporen bildet. Er ist schon bei Temperaturen von 15° entwickelungsfähig, wenn ihm bei Ausschluss von freiem Sauerstoff Zerfallsproducte organischer Substanzen als Nährstoff zur Verfügung stehen. Ueberall, wo stinkende Fäulniss besteht, wo in der Natur Schwefelwasserstoff, Ammoniak und andere sauerstoffarme bezw. freie Körper das Vorherrschen von Reductionsprocessen anzeigen z. B. auf Düngerstätten, in der Gartenerde, in den unteren Darmabschnitten der Säugethiere, kann man das Tetanusvirus neben vielen anderen anaëroben und auch aëroben Bacterien nachweisen, wenn das zu untersuchende Material in nicht zu kleinen Mengen Meerschweinchen unter die Haut gebracht wird.

Die Tetanusbacillen und ihre Dauerformen sind zu saprophytischer Existenz befähigt und sehr verbreitet in der Nähe menschlicher Wohnstätten (und Stallungen unserer landwirthschaftlichen Nutzthiere, namentlich der Pferde [d. Ref.]), so dass die Gelegenheit zur epidemologischen Tetanusinfection reichlich genug vorhanden ist.

In künstlichen Nährböden sind die Tetanusbacillen leicht zu züchten, wenn nur der freie Sauerstoff beseitigt wird, daher schon in hochgeschichteter gewöhnlicher Nährgelatine. In Bouillon kann man die Tetanusbacillen auch ohne Sauerstoffaustreibung zu üppigem Wachsthum bringen, wenn man gleichzeitig andere Bacterien, z. B. die gewöhnlichen Heubacillen, mit verimpft oder wenn sie in ölüberschichtete, noch warme Bouillon reichlich übertragen werden; die Bouillonculturen sind an den ersten Tagen getrübt, später klar infolge Absetzens der Bacillenmasse am Boden.

Es ist bemerkenswerth, dass Infectiosität und Giftproduction der Tetanusbacillen in verunreinigten Culturen eher gesteigert ist.

Zur Gewinnung des Tetanustoxins[1]) werden die 8 bis 10 Tage alten Bouillonculturen abfiltrirt.

Die Giftwerthermittelung der abfiltrirten Bouillonculturen erfolgt, wie in der Fussnote ausgeführt, zur Antitoxin erzeugenden Behandlung von Pferden, und zwar durch Feststellung des Antitoxin neutralisirenden Werthes (indirecter Giftwerth). Sie wird in der Weise ausgeführt, dass eine gewisse Menge Bouillonfiltrat mit einer bestimmten Menge Antitoxinlösung von bekanntem Gehalt vermischt wird. Um festzustellen, ob das Toxin durch das beigefügte Antitoxin vollkommen neutralisirt ist, spritzt man dann das Gemisch einer Maus ein. Stirbt die Maus an Tetanus, so war das Gift im Ueberschuss, und es ist ein nochmaliger Versuch mit geringerer Giftmenge anzustellen; bleibt die Maus dagegen am Leben, so war das Gift durch das Gegengift genügend neutralisirt worden, bezw. letzteres war sogar im Ueberschuss. Durch entsprechendes Variiren der Giftmenge lässt sich leicht ausprobiren, bei welchem Mengenverhältniss gerade noch der Tod, und zwar nach 4—5 Tagen eintritt (L † = Limes todt).

Durch längeres Lagern wird der indirecte Giftwerth allmählich kleiner, jedoch nicht in dem Grade, wie es der Fall zu sein pflegt beim directen Giftwerth (festgestellt durch subcutane Injection von antitoxinfreiem Tetanusgift in Mäuse). v. Behring beobachtete, dass im Laufe von ca. 6 Jahren der directe Giftwerth um das 400fache, der indirecte aber nur um die Hälfte vermindert wurde. Derartig modificirte Tetanusgifte, deren directer Giftwerth sehr viel kleiner geworden ist als der indirecte Giftwerth, bezeichnet v. Behring als „abgeschwächte" Gifte. Die einseitige Verminderung des directen Giftwerthes kann auch in kurzer Zeit mit Hilfe verschiedener chemischer Agentien, so von Jodtrichlorid und Palladiumpräparaten (Palladiumasbest, -schwamm und -moor) bewirkt werden. Die abgeschwächten Gifte besitzen bei ihrer verminderten directen Giftigkeit eine grosse practische Bedeutung für die Antitoxin erzeugende Behandlung der Pferde, speciell für die Herstellung der sogenannten Grundimmunität. Sie regen, trotzdem sie für Pferde weit ungiftiger sind, die Bildung des Antitoxins in fast der gleich starken Weise an, wie das unabgeschwächte Gift.

---

1) Das Toxin wird bekanntlich im Institut von v. Behring in dieser Weise im Grossen hergestellt und zur Erzeugung von Tetanusschutz- und Heilserum gebraucht. Letzteres geschieht in der Weise, dass das bacillenfreie Filtrat in genau abgemessenen Mengen Pferden eingespritzt wird. Bei der enormen Giftigkeit des Tetanustoxins für Pferde ist genaues Dosiren des Giftes unerlässlich. Es gilt da zunächst die Giftigkeit der Culturen genau zu bestimmen. — Die Pferde antworten auf die Tetanustoxininjectionen mit der Bildung eines specifischen, das Tetanustoxin unschädlich machenden, neutralisirenden Tetanusantitoxins. Durch methodisch wiederholte Einspritzungen wird die Antitoxinproduction möglichst hoch getrieben. Das Antitoxin findet sich in allen Körpersäften, so auch im Blute derartig behandelter Pferde in gelöstem Zustande vor. Um das Antitoxin zu gewinnen, braucht man den betreffenden Pferden nur einen Aderlass zu machen und das aufgefangene Blut einige Zeit ruhig stehen zu lassen, dann scheidet sich aus dem geronnenen Blut das Serum ab, in dem das Tetanusantitoxin ebenfalls enthalten ist. Das auf diese Weise erhaltene Serum stellt das sogenannte Tetanusheil- bezw. Schutzserum dar. (Der Ref.)

Der indirecte Giftwerth bleibt immer derselbe, welche Thierarten auch immer zur Prüfung benutzt werden. Jedoch muss aber der krank machende Effect des Giftüberschusses naturgemäss ein anderer sein, wenn die Giftempfindlichkeit der mit einander zu vergleichenden Thierarten wesentlich verschieden ist.

Die Abschwächung des Tetanusgiftes, d. h. die Verminderung der directen Giftigkeit erfolgt für die verschiedenen Thierarten eigenthümlicher Weise nicht gleichmässig oder proportional, sondern sie erfolgt vielmehr in einem ganz anderen Tempo. Diese auffallende Thatsache sucht v. Behring durch seine unitarische Giftkernhypothese zu erklären. Vor der Besprechung dieser interessanten und geistreichen Annahme sei der leichteren Verständlichkeit wegen ein einfacheres Beispiel aus der organischen Chemie hier mitgetheilt:

Die Blausäure (HCN) enthält die ungesättigte Gruppe $-C\equiv N$, welche als der Giftkern der Blausäure anzusehen ist, indem sie, auf gewisse lebende Körperelemente einwirkend, Gesundheitsstörungen verursacht und unter eigenthümlichen Vergiftungserscheinungen den Tod herbeiführt. In vitro finden wir diesen Giftkern gebunden an sehr verschiedene chemische Körper:

an Wasserstoff: $H-C\equiv N$ (Blausäure, Cyanwasserstoff),
an die Hydroxylgruppe: $(OH)-C\equiv N$ (Cyansäure),
an die Sulfidgruppe: $(HS)-C\equiv N$ (Thiocyansäure oder Rhodanwasserstoff),
$(KS)-C\equiv N$ (Rhodankalium)
u. s. w.

Je nach der Art des dem Giftkern angehängten Körpers findet man seinen Gifteffect im Thierversuch quantitativ verschieden. Bei gleicher Zahl von Cyangruppen ist beispielsweise der Rhodanwasserstoff dem Cyanwasserstoff in der Giftigkeit so sehr nachstehend, dass man von einer antitoxischen Wirkung der Sulfidgruppe gegenüber dem durch die Cyangruppe repräsentirten Giftkern reden kann. Aber man darf bei den Cyanverbindungen, und das gilt in gleicher Weise auch für die Bacterientoxine, die bei einer Thierart festgestellten Giftabschwächungsphänomene nicht ohne Weiteres für alle anderen Lebewesen verallgemeinern; so ist beispielsweise das Rhodankalium für Frösche ein viel weniger abgeschwächtes Cyangift als für Warmblüter. Die Cyangiftabschwächung kann auch durch andere Mittel bewirkt werden, so durch Natriumhyposulfit, durch Eisensalze etc. Immer handelt es sich aber um Adnexe an den Giftkern, welche je nach ihrer Besonderheit seine Wirkung auf den Thierkörper modificiren, ohne ihn sonst in seiner chemischen Integrität zu alteriren.

Auch die Bacterientoxine kann man sich als chemische einheitliche Individuen vorstellen, an welche andere chemische Körper der verschiedensten Art sich anhängen und dadurch den Gifteffect verschiedenartig beeinflussen können. Nimmt man an, dass die verschiedenen temperirten und verschieden zusammengesetzten Körperflüssigkeiten und corpusculären Elemente differenter Thierarten, sowie individuell differenter Lebewesen innerhalb der gleichen Thierart Unterschiede in der Art ihrer Einwirkung auf die Verbindungen zwischen Giftkern und Adnexen (bevor der Giftkern an die specifisch

giftempfindlichen Körperelemente herantritt) aufweisen, so kann man verstehen, dass Kaninchen anders auf das Tetanustoxin reagiren wie Mäuse, Kaltblüter anders wie Warmblüter, junge Kaninchen und junge Pferde anders wie alte Individuen dieser Thierarten u. s. w.

Die Annahme eines einheitlichen Giftkerns in infectiösen Rohgiften schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass dasselbe Bacterienindividuum die Veranlassung zum Auftreten mehrerer chemischer Körper in seinen Culturen wird und dass diese Körper in verschiedener Art auf Lebewesen krank machend wirken können.

Durch chemische Analysen ist es wahrscheinlich gemacht, dass der hypothetische Giftkern der Bacterientoxine durch ein Nucleïnsäurederivat repräsentirt wird.

Eine Giftabschwächung durch Hinzutritt fremder Körper zum genuinen Giftmolecül — nach Analogie der geschwefelten Cyanverbindungen — hält v. Behring für möglich, neigt jedoch in neuester Zeit noch zu einer anderen Hypothese hin, die er in folgender Weise formulirt.

„Danach wird dem genuinen Giftmolecül, wenn es abgeschwächt wird, weder etwas Materielles weggenommen, noch hinzugefügt; aber es erleidet eine Verlangsamung seiner Reactionsgeschwindigkeit, so dass der Neutralisirungsvorgang beim Zusammentreffen des Giftes mit seinem Antikörper längere Zeit in Anspruch nimmt."

v. Behring vergleicht auch das abgeschwächte Gift mit dem inactiven Sauerstoff, der als abgeschwächt allotroper Zustand des Ozonsauerstoffes betrachtet werden kann, dem entsprechend, sagt v. Behring, ist vielleicht auch ein abgeschwächtes Tetanusgiftmolecül nichts weiter als ein bei Bluttemperatur tetanusgiftempfindlicher Thiere beständigerer und deswegen langsamer seine Energie abgebender, allotroper Zustand des genuinen Tetanusgiftmolecüls (Allotropie-Hypothese).

Endlich sucht v. Behring die Giftwirkung auf das lebende Gewebe und das Gegengift physicalisch durch eine Jonentheorie zu erklären, welche im Original nachzulesen ist.

2. Capitel. Zur Tetanusvergiftungstheorie.

Spritzt man eine Tetanusgiftlösung einem giftempfindlichen Individuum unter die Haut, so wird sie zum grössten Theil von den Lymphgefässen aufgenommen und in die Blutbahn weiter transportirt, zum kleineren Theil gelangt sie in die intramusculären Endigungen der motorischen Nerven, die sie dem Achsencylinder zuführen. Das Gift wandert im intacten Achsencylinder centripetal weiter. Muskeltetanus tritt erst dann auf, wenn der Giftstoff zu den Rückenmarkscentren gelangt ist (vorausgesetzt, dass dabei der Schwellenwerth für die Reizwirkung in den giftempfindlichen Ganglienzellen überschritten ist). Die Incubationszeit, welche zwischen Giftinjection und Ausbruch des Tetanus liegt, ist wesentlich abhängig von der Länge der Nervenbahn, in der das Gift nach dem Centralnervensystem transportirt wird. Sie ist bei gleicher Versuchsanordnung bei kleinen Thieren kürzer als bei grossen, am Kürzesten natürlich bei directer Einbringung des Giftes in die Nervencentren selbst.

Der local von den intramusculären Nervenendigungen aufgesogene Giftantheil gelangt zunächst in die zu den leitenden Nerven zugehörigen Ganglien und bedingt zunächst einen localisirten Tetanus; erst hinterher, wenn das Gift im Rückenmark weiter wandert und immer neue Ganglienzellen befällt, tritt allgemeiner Tetanus auf.

Der auf dem Wege der Lymphbahnen in das Blut gelangte Giftantheil kann seinerseits auch nur von den Nervenendigungen aus zu den nervösen Centralorganen gelangen und führt bei kleinen Thieren von vorn herein zu allgemeinem Tetanus. Bei grossen Thieren bedingen die Längenunterschiede der Nervenbahnen (z. B. von einer Kopfpartie und von dem unteren Theil einer Extremtät nach den zugehörigen Rückenmarkscentren) beträchtliche Differenzen in der Transportdauer, was in dem primären Auftreten tetanischer Erscheinungen an den Kinnbacken- und Augenlidmuskeln z. B. beim Pferde zum Ausdruck kommt.

Welche Theile der Ganglienzelle durch das Tetanusgift geschädigt werden[1]), ist noch nicht bekannt. v. Behring meint, dass sowohl der Kern, als auch das Cytoplasma es sind, und zwar nicht nur der motorischen, sondern auch der sensiblen (doloroser Tetanus Meyer's) und sogar der sympathischen Ganglienzellen. Dahingegen konnten bei Säugethieren Angriffe des Tetanusgiftes auf Zellen nicht nervösen Ursprunges nicht nachgewiesen werden. Nur bei Hühnern können einige Beobachtungen in diesem Sinne gedeutet werden. Die Zellen, gegen welche der Angriff des Tetanusgiftes gerichtet ist, sind nach v. Behring als die Productionsstätten des Antitoxins anzusehen.

Das Tetanusgift hält v. Behring für eine Toxalbumose, Träger des Tetanusantitoxins für genuine Proteïne (Albumin und Globulin); ersteres geht viel leichter durch Dialysatoren hindurch wie eine Antitoxinlösung, woraus geschlossen werden kann, dass das Antitoxinmolecül viel grösser ist wie das Giftmolecül. Aus Versuchen v. Behring's scheint hervorzugehen, dass das Gift schneller diffundirt gegen eine antitoxinhaltige Lösung, als gegen eine antitoxinfreie Eiweisslösung; dies würde die ausschliesslich centripetale Giftwanderung in der Richtung nach den materiellen Substraten für den Giftangriff in den Zellen (Receptoren, die gewissermassen fixirte Antitoxine sind) erklären.

Die Reizwirkung des Tetanusgiftes auf die Ganglienzellen fasst v. Behring nicht als eine chemische Einwirkung, „sondern als eine Reizwirkung, bedingt durch die physicalische Affinität zwischen den intracellulären Angriffspunkten für das Tetanusgift einerseits und dem in die Achsencylindersubstanz gerathenen activen Giftstoff anderer-

---

1) Durch microscopische Untersuchungen von Goldscheider und Flatau (Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medicin, 1897, Nr. 16) ist nachgewiesen worden, dass das Tetanusgift auf die motorischen Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes einwirkt und hier Vergrösserung des Kernkörperchens mit Abblassung desselben, Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen und Abbröckelung derselben, feinkörnigen Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen und Vergrösserung der Zellen bedingt. Den microscopisch sichtbar gemachten morphologischen Alterationen kommt ein pathognomischer Werth nicht zu, wenigstens kann lediglich auf Grund der Ganglienzellenuntersuchung eine voraufgegangene Tetanusvergiftung weder diagnosticirt noch ausgeschlossen werden.

seits.“ Hinsichtlich der Details seiner Hypothese verweise ich auf das Original.

3. Capitel. Zur Theorie der antitoxischen Tetanusgiftneutralisirung.

Das Tetanusantitoxin neutralisirt das Tetanustoxin und macht es unschädlich. Beim Zusammenbringen concentrirter Lösungen von Tetanusantitoxin und Tetanusgift erfolgt die chemische Bindung in vitro innerhalb desselben Zeitraumes viel energischer und schneller als beim Zusammenbringen stark verdünnter Lösungen beider Körper. Die Bindung ist in concentrirteren Lösungen schon in ca. 25 Minuten vollendet, während sie in stark verdünnten etwa 48 Stunden braucht.

In höchstem Grade bemerkenswerth ist das Verhalten von solchen Tetanusgiftlösungen mit Antitoxinzusatz, welche einen Giftüberschuss enthalten, wenn man sie darauf hin prüft, welcher Bruchtheil der tödlichen Minimaldosis eben noch krank machend wirkt. Es zeigt sich hierbei, dass selbst in weit gehender Verdünnung (1:10000) von seiner Wirkung wenig eingebüsst wird.

Ein Analogon zu dieser merkwürdigen Thatsache bilden die Fermente. Eine Erklärung für dieses auffallende Verhalten in einer Dissociation der chemischen Verbindung von Toxin und Antitoxin in seine beiden Componenten zu suchen, haben die angestellten Versuche widerlegt.

4. Capitel. Zur antitoxischen Tetanustherapie.

Bei der Antitoxinbewerthung eines und desselben Tetanusheilserums müssen je nach der Concentration der Mischungslösungen, je nach dem Resorptionsverhältnisse und anderweitigen Eigenthümlichkeiten der uns zum Reagens dienenden lebenden Thiere ganz verschiedene Prüfungsergebnisse herauskommen. Diese Schwierigkeiten der Antitoxinbewerthung können aber überwunden werden, wie es die Marburger und Frankfurter (Ehrlich) Werthbestimmungen zeigen.

Das Marburger „Behring's Tetanusheilserum“, wird zur Zeit nur von der Marburger Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein hergestellt und auf Wirksamkeit und Unschädlichkeit von Prof. Ehrlich im Frankfurter Institut für experimentelle Therapie geprüft.

Abgegeben wird das Heilserum in zwei Füllungen: nämlich zu je 100 Antitoxineinheiten (A.-E.) à 15 Mark und zu 20 A.-E. à 3 Mark.

100 A.-E. repräsentiren bei subcutaner Anwendung die einfache Heildosis für Menschen und Pferde, wenn die Einspritzung alsbald nach der festgestellten Tetanusdiagnose vorgenommen wird.

20 A.-E. sind subcutan einzuspritzen, wenn eine Verletzung stattgefunden hat, von welcher man vermuthet, dass dabei eine Infection mit Tetanusvirus erfolgt ist, z. B. Verletzungen durch Holzsplitter, rostige Nägel, Glasscherben u, s. w.; Quetschwunden, Hautverletzungen, bei welchen Erdpartikel oder Kleiderfetzen in die Gewebe gelangt sind; Operationswunden, erzeugt durch unreine Instrumente etc. — überhaupt solche Läsionen, welche erfahrungsgemäss besonders häufig zur Entstehung des Tetanus Anlass geben.

Bei der subcutanen Injection ist für möglichst innigen Contact mit dem inficirten Gewebe zu sorgen. Wenn möglich ist das inficirte Gewebe mit parenchymatösen Heilseruminjectionen zu behandeln. Durch Antitoxininjection in das Gift resorbirende Nervenparenchym ist der sehr langsam erfolgende Gifttransport zum Rückenmark künstlich zu unterbrechen und dadurch die deletäre Wirkung der tetanischen Infection zu verhüten, bezw. nach schon eingetretenem Tetanus zu vermindern.

Aus dem menschlichen Blute verschwindet das Antitoxin ziemlich schnell wieder, deshalb muss die Heilserumeinspritzung wiederholt werden, falls am Infectionsherd sich noch Tetanusvirus befindet, welches immer neues Gift abscheiden kann.

In inficirte Wunden wird auch das Einstreuen von Trocken-Antitoxin (20 A.-E. à 3 Mk.) empfohlen. In dieser Form ist das Antitoxin lange haltbar und leicht vorräthig zu halten; in 10 ccm sterilisirtem einprocentigen Kochsalzwasser gelöst kann es auch zu parenchymatösen Injectionen Verwendung finden.

Die Tetanusantitoxinbehandlung hat möglichst bald nach festgestellter Diagnose zu erfolgen. Ein Zeitverlust in der Heilserumbehandlung von 24 bis 36 Stunden kann schon über Leben und Tod tetanuskranker Individuen entscheiden.

Durch Serumbehandlung ist die Mortalität von 88 % (beim Menschen) ungefähr um die Hälfte (40—45 %) vermindert worden. Nach v. Behring wird sie noch wesentlich herabgedrückt werden, wenn das Serum stets sofort nach Erkennung der Krankheit Anwendung findet.

Im willkürlich angestellten Thierexperiment kann man beweisen, dass das Zeitmoment in der antitoxischen Therapie beim Tetanus für den Heilerfolg noch mehr Ausschlag gebend ist, wie bei der Diphtherie.

Klimmer.

XX.

Besprechungen.

1.

Chirurgische Operationstechnik für Thierärzte und Studirende. Von Dr. O. Röder. Mit 67 Textabbildungen. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey. 1904. Preis 5 Mark.

Verfasser ist in dem vorliegenden Büchlein bemüht gewesen, dem practischen Thierarzt, welcher nicht oft operirt, sowie dem Studirenden der Thierheilkunde, einen Rathgeber an die Hand zu geben. In einfacher und klarer Weise werden mit knappen Worten nacheinander die Capitel über Anästhesie und Wurfmethoden, ferner Operationen am Kopfe, am Halse, an Brust, Bauch und Schweif, an den Harn- und Geschlechtsorganen und an den Gliedmaassen besprochen. Dabei wird einer genauen Kenntniss des Operationsfeldes durch Darstellung der anatomischen Verhältnisse in Wort und Bild Rechnung getragen. Besonders verdienen die dem Text beigedruckten ganz vorzüglichen Abbildungen einer rühmenden Erwähnung, welche den Werth des Büchleins bedeutend erhöhen.

Die Darstellung der Operationstechnik ist einfach und anschaulich wiedergegeben. Viele practische Rathschläge und Winke für den in der Praxis noch nicht bewanderten Anfänger, welche der Verfasser auf Grund seiner in langer practischer Thätigkeit gesammelten Erfahrungen mittheilt, machen das auch buchhändlerisch elegant ausgestattete Werkchen zu einem stets brauchbaren Rathgeber für den angehenden Thierarzt. Dr. Trolldenier.

2.

Thierärztlicher Taschenkalender für 1904. Bearbeitet und herausgegeben von Dr. M. Albrecht, Director und Professor an der thierärztlichen Hochschule zu München und H. Bürchner, K. b. Bezirksthierarzt in Landsberg a. Lech. Achter Jahrgang. Straubing, Cl. Attenkofer'sche Buchhandlung.

In der gleichen äusseren Form erschienen, hat der vorliegende Kalender wieder verschiedene Verbesserungen und Vervollständigungen aufzuweisen. So sind vor Allem aufgenommen worden die Hauptsymptome der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane nach den Tabellen von Malkmus, die mittlere Zusammensetzung der Futtermittel und die Fütterungsnormen nach Lehmann, die Maassregeln gegen Geflügelcholera und Hühnerpest, eine Uebersichtstabelle der Hauptmängel und Gewährszeiten im Deutschen Reiche und in den angrenzenden Staaten, die weiter über Schlachtvieh- und Fleischbeschau auf sonstigen Gebieten der Veterinärmedicin erschienenen Bestimmungen etc.

Zweifellos wird sich der wesentlich für die süddeutschen Thierärzte bestimmte äusserst handliche, solid und elegant gebundene Kalender auch im neuen Jahre viele Freunde erwerben. Johne.

XXI.

Verschiedenes.

Der unterzeichnete Vorstand der Abtheilung für

Veterinär-Medicin

gibt sich die Ehre, die Herren Fachgenossen zu den Verhandlungen der Abtheilung während der

76. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau,

die vom

18. bis 24. September 1904

stattfinden soll, ergebenst einzuladen.

Da den späteren Mittheilungen über die Versammlung, die im Juni zur Versendung gelangen, bereits ein vorläufiges Programm der Verhandlungen beigefügt werden soll, so bitten wir, Vorträge und Demonstrationen — namentlich solche, die hier grössere Vorbereitungen erfordern — **wenn möglich bis zum 15. Mai** bei dem unterzeichneten

Prof. Dr. **Casper, Breslau X,** Moltkestrasse 18 II

anmelden zu wollen. Vorträge, die erst später, insbesondere erst kurz vor oder während der Versammlung angemeldet werden, können nur dann noch auf die Tagesordnung kommen, wenn hierfür nach Erledigung der früheren Anmeldungen Zeit bleibt; eine Gewähr hierfür kann daher nicht übernommen werden.

Die allgemeine Gruppirung der Verhandlungen soll so stattfinden, dass Zusamengehöriges thunlichst in derselben Sitzung zur Besprechung gelangt; im übrigen ist für die Reihenfolge der Vorträge die Zeit ihrer Anmeldung massgebend.

Da auch auf der bevorstehenden Versammlung, wie seit mehreren Jahren, wissenschaftliche Fragen von allgemeinerem Interesse soweit wie möglich in gemeinsamen Sitzungen mehrerer Abtheilungen behandelt werden sollen, so bitten wir Sie auch, uns Ihre Wünsche für derartige, von unserer Abteilung zu veranlassende gemeinsame Sitzungen übermitteln zu wollen.

Die Einführenden:

Prof. Dr. **Casper**, Director des Veterinär-Instituts.
Koschel, Departements-Thierarzt und Veterinär-Assessor.

Die Schriftführer:

Schlake, Corpsstabsveterinär vom VI. Armeecorps.
Rieck, Schlachthof-Director.

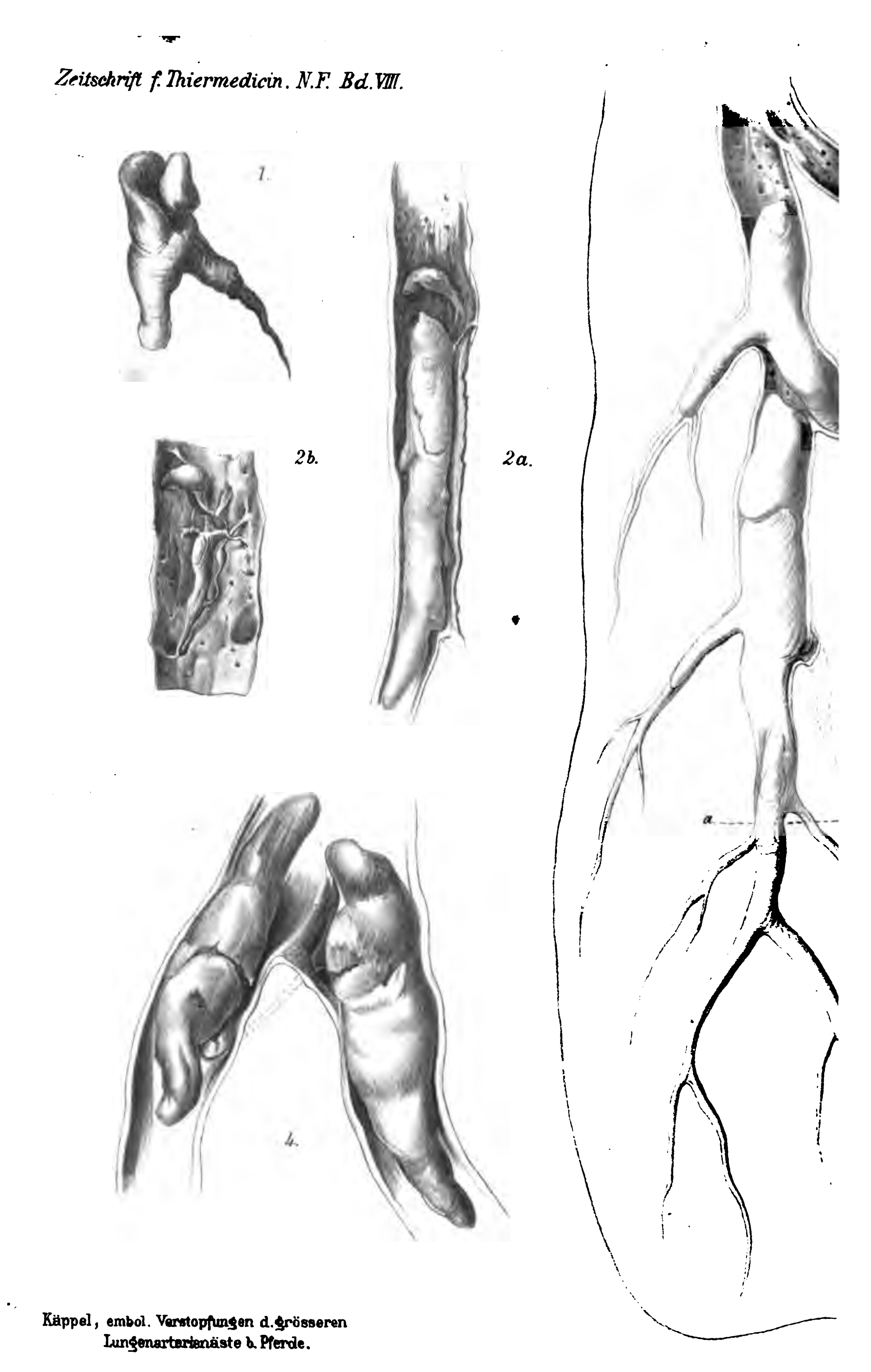
Berichtigung.

Von pag. 202 bis pag. 219 dieses Heftes lies „Rabinowitsch“ statt Rawinowitsch.

Druckfehlerberichtigung.

In Bd. VIII, Heft 1/2

S. 150 Zeile 18 v. u. muss es heissen anstatt Reduction: Deduction.
„ 150 „ 2 „ „ „ „ „ „ Conex: Connex.
S. 151 „ 9 „ o. „ „ „ „ Ausnahme: Aufnahme.



Käppel, embol. Verstopfungen d. grösseren Lungenarterienäste b. Pferde.

Verl v. Gustav Fis

5

a

b

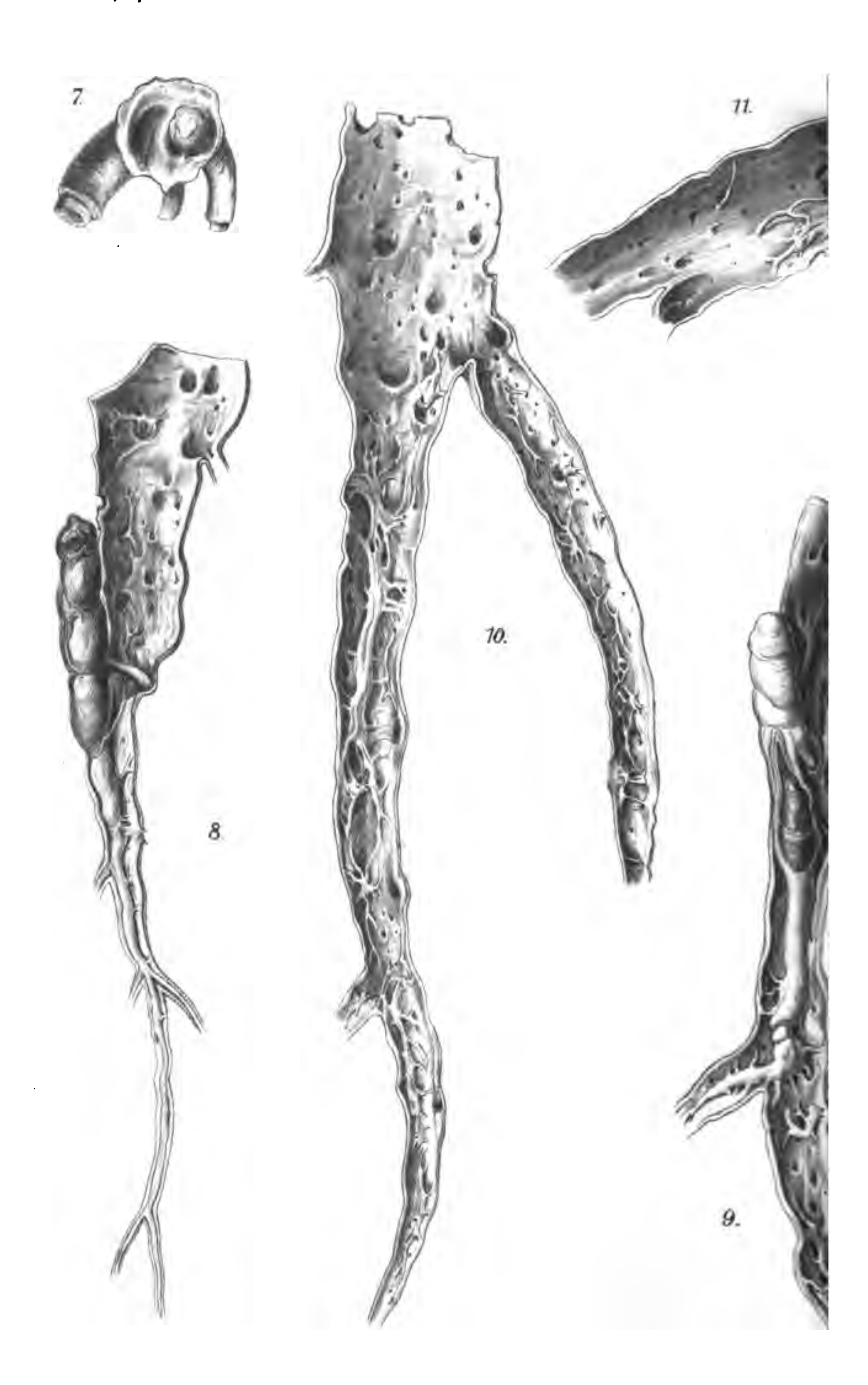
a

3.

6.

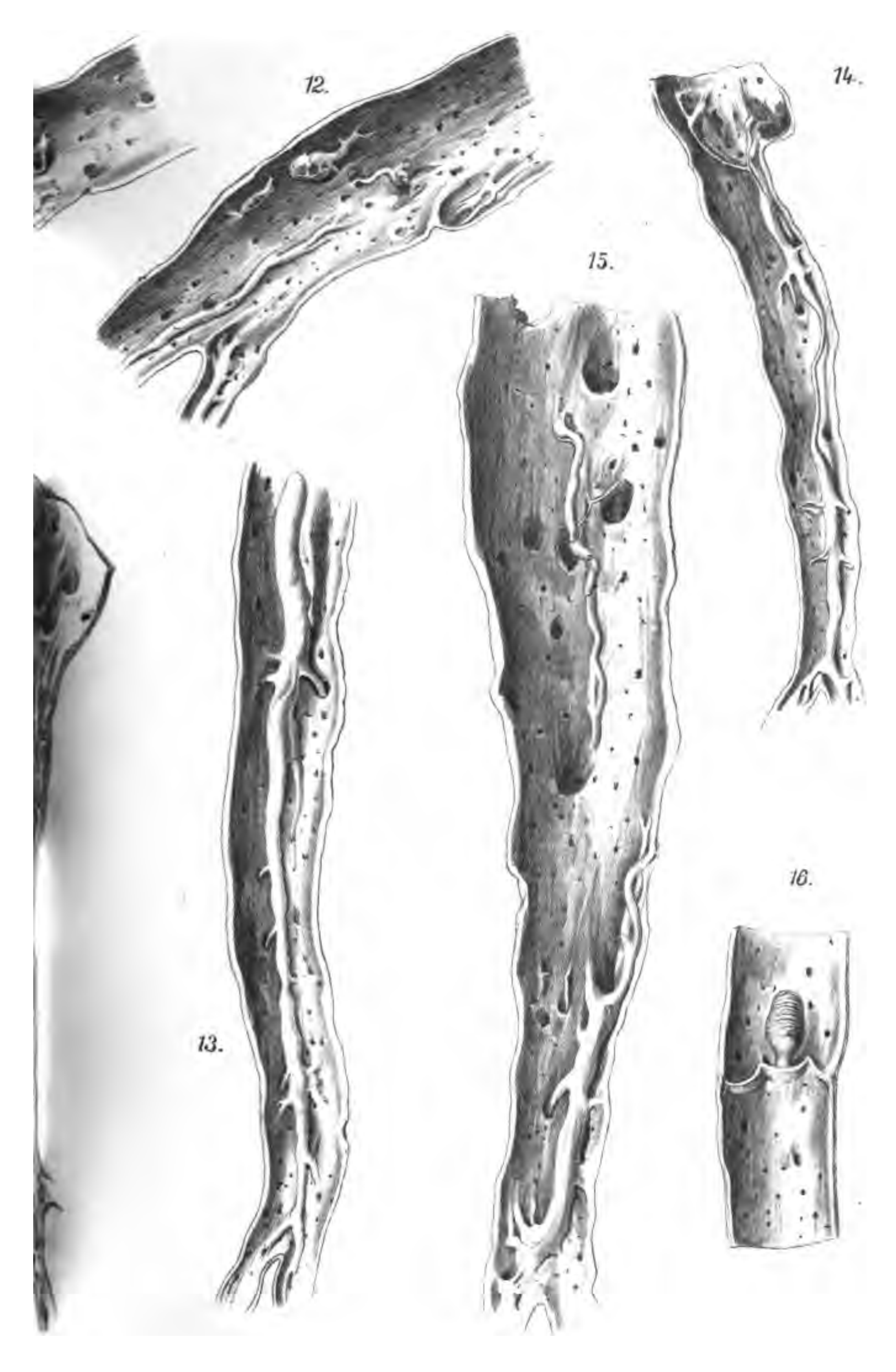
Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

Jena.



Käppel, embol. Verstopfungen d. grösseren Lungenarterienäste b. Pferde.

Verl. v. G



Fischer, Jena.

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

XXII.

Die embolischen Verstopfungen der grösseren Lungenarterienäste beim Pferde und ihre Einwirkung auf den Gebrauchswerth.

Von Dr. **Horst Käppel**, Amtsthierarzt in Leipzig.

(Mit 2 Tafeln.)

In meiner Eigenschaft als Amtsthierarzt des städtischen Vieh- und Schlachthofes zu Leipzig hatte ich im Sommer des Jahres 1901 die Untersuchung eines Pferdes vorzunehmen, welches während der Nacht im Stalle des Besitzers wegen hochgradiger Athemnoth abgestochen und zur Ausschlachtung ins Pferdeschlachthaus des hiesigen Schlachthofes eingeliefert worden war.

Bei der Beschau war zunächst nirgends eine Abweichung vom Normalen zu entdecken, durch welche die bei Lebzeiten festgestellte hochgradige Athemnoth hätte veranlasst sein können; insbesondere waren Herzfehler und an der Lunge, ausser minimalem Emphysem der Spitzen bezw. Ränder, irgend welche pathologischen Zustände nicht nachzuweisen. Als ich aber an der Grenze des hinteren Drittels beider Lungenhauptlappen je einen tiefen querverlaufenden Einschnitt anlegte, entdeckte ich im linken und rechten geraden Hauptast der Lungenarterie je einen grauröthlichen bis graugelben Fibrinpfropf. Diese Pfröpfe verstopften das Gefässlumen annähernd und besassen eine Länge von 10 und 12 cm; stellenweise hatte Verklebung zwischen Pfropf und Intima stattgefunden.

Auf Grund dieses Befundes gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass im vorliegenden Falle die Athemnoth als eine Folge ungenügenden Gasaustauschs in den Lungen anzusehen war, welche einerseits veranlasst wurde durch den behinderten Blutstrom in grösseren Aesten der Lungenarterie — Ursache zwei grosse Fibrinpfröpfe, anderseits aber eine Steigerung erfuhr durch den Kohlensäurereichthum bez. Sauerstoffmangel der Stallluft; denn wie die angestellten Erhebungen ergaben, war der Stall dunstig, ungenügend ventilirt, und vor allem für die darin untergebrachten 23 Pferde viel zu eng und obendrein noch sehr niedrig.

Da sich in der thierärztlichen Literatur mit Ausnahme einer kurzen Angabe von Kitt (pathol. Anat. der Haussäugethiere,

1901, pag. 188). Abhandlungen über derartige Fälle bei Hausthieren, speciell aber beim Pferde, nicht vorfinden, so beschloss ich der mir durch diesen Fall angegebenen Spur weiter nachzugehen.

An dieser Stelle will ich nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. A. Eber, Direktor des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig, für die mir bei vorliegender Arbeit gewährte Unterstützung, speziell auch durch Ueberlassung der einschlägigen Literatur, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Die Häufigkeit embolischer Verstopfungen der grösseren Lungenarterienäste beim Pferde.

Um zunächst einigermaassen ein Urtheil über die Häufigkeit dieser Gefässverstopfung zu bekommen, legte ich vorerst bei jeder Pferdelunge, die mir zur Untersuchung vorkam, einen Querschnitt durch die Grenze des hinteren Drittels des linken und rechten Lungenhauptlappens an; dabei wurde immer der dem oberen gewölbten Rande der Lunge parallel verlaufende gerade Hauptast der Lungenarterie getroffen. Ein zweiter Schnitt wurde in einer Entfernung von ca. 10—11 cm vom unteren scharfen Rande der Hauptlappen und zwar parallel zu diesem verlaufend, angebracht. So schnitt ich denn im positiven Falle bis an die Pfröpfe heran oder auch durch diese hindurch, wobei die durchschnittenen Pfropfstümpfe entweder auf der Schnittfläche vorsprangen oder ganz aus den Gefässen herausfielen. Nach dieser Methode untersuchte ich 1977 Pferdelungen, von welchen 29 Lungen mit Pfröpfen in den Arterienästen behaftet befunden wurden; das sind 1,47 Proz. aller Lungen. Dass bei dieser groben Untersuchung ein zu niedriges Ergebnis erzielt sein musste, lag wohl nahe. In Folge dessen nahm ich bei weiteren 100 Lungen die Untersuchung derart vor, dass ich, vom Stamm der Lungenarterie ausgehend, alle grösseren Arterienäste bis an ihre feineren Vertheilungen, bis zu ca. 2 mm Durchmesser, aufspaltete. Hierbei gelangte ich zu dem überraschenden Ergebniss, dass von diesen 100 Lungen 9 mit Pfröpfen bezw. deren Residuen in den Lungenarterienästen behaftet waren. Mag nun bei diesem Resultat der Zufall des Vorkommens eine gewisse Rolle mitspielen, sicher ist jedenfalls hierdurch ein ziemlich häufiges Auftreten derartiger pathologischen Veränderungen in den Lungen der Pferde bewiesen.

Virchow giebt die Häufigkeit der Lungenarterienpfröpfe auf 8 bis 10 Proz. aller menschlichen Leichen an; nach mündlichen Angaben Marchand's soll der Prozentsatz noch weit höher sein.

Zur Bearbeitung meines Themas standen mir also insgesamt 38 Fälle zu Gebote, die ich, soweit angängig, nach allen Richtungen aufzuklären mich bestrebte.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der genaueren Untersuchung der pathologischen Veränderungen stellte sich heraus, dass es sich nicht immer um dasselbe Bild der Arterienverstopfung handelte, sondern um eine ganze Reihe von Stadien derselben, welche den Verlauf des Leidens, je nach den verschiedentlich zu erwartenden Ausgängen kennzeichneten. Da aber weder an den Gefässwänden selbst, noch in deren Umgebung jemals eine Ursache der Entstehung der Pfröpfe zu entdecken war, so gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass letztere von fern her zugeführt sein mussten.

Die Entstehung dieser Fibrinpfröpfe durch Embolie ergiebt sich schon daraus, dass sie entweder auf einer Theilungsstelle reiten oder in der Kontinuität eines Astes eingekeilt sind. Ausserdem erstrecken sich die Gerinnungen nur ausnahmsweise bis in die kleineren Gefässäste hinein und niemals sind kleine blumenkohlartige bez. verucöse Bildungen an der Intima der Theilungsstellen grösserer Aeste, wo doch gerade die Pfröpfe häufig oder fast regelmässig vorkommen, zu finden. Es handelt sich demnach um Fibrinpfröpfe, welche den Lungenarterienästen mit dem Blutstrom zugeführt werden.

Nach den von mir gemachten Beobachtungen mussten unterschieden werden:

1. Frische Pfröpfe,
2. ältere bez. organisirte Pfröpfe.

1. An den frischen Pfröpfen liessen sich folgende Merkmale erkennen:

Die Pfröpfe fielen entweder beim Eröffnen des Gefässlumens von selbst heraus, weil sie mit der Intima in keinerlei Zusammenhang standen, oder aber sie waren bereits mehr oder weniger eine Verklebung mit der Gefässwand eingegangen.

Unter Verklebung ist eine Verbindung zwischen Embolus und Itima zu verstehen, welche schon kuze Zeit nach der Ansiedelung des Ersteren durch Ausscheidung von Fibrin aus dem vorbeiströmenden Blute zu Stande kommen kann.

Hinsichtlich Grösse, Farbe, Gestalt, Zusammensetzung und Häufigkeit in den verschiedenen Lungenarterienästen eines Individuums waren die frischen Pfröpfe recht unterschiedlich.

Der Grösse nach konnte man Pfröpfe von kaum Erbsengrösse bis zu 28 cm Länge und 2,5 cm Stärke unterscheiden. In

den weitaus meisten Fällen, in denen die eingewanderten Pfröpfe jüngeren Datums waren, zeigte sich ihre Stärke dem betroffenen Gefässlumen entsprechend, d. h. die Verstopfung des Lumens war meist ziemlich vollständig, während in einzelnen wenigen Fällen stellenweise die gesammte Peripherie des Embolus mit der Intima in Verbindung stand und somit den Blutstrom vollständig unterbrochen hatte.

Die Farbe dieser Pfröpfe wechselte sehr. In einigen Fällen erschien dieselbe dunkelroth, zumeist jedoch herrschte, je nach den stattgehabten Resorptionsvorgängen, welchen die Pfröpfe an ihren Entstehungsorten bereits unterlegen hatten, die graurothe bis graugelbliche Farbe vor.

Die Gestalt war in der Regel gestreckt, strangförmig oder kurz rundlich bis oval, zuweilen mit treppenförmig abgerissenem Rand. Diejenigen in den Gefässästen festgeklemmten Emboli, deren Form länglich und dünn war, erschienen durch den Druck des zuströmenden Blutes zusammengeschoben und hatten einen geschlängelten Verlauf angenommen. Die Oberfläche war entweder glatt oder rauh, uneben, höckerig, mit Rinnen oder Fortsätzen versehen. Da diese Unebenheiten die Anlagerung neuer Fibrinniederschläge begünstigten, so machten sich entsprechend diesen Stellen an der Oberfläche der Pfröpfe dunkelrothe Nüancirungen bemerkbar. Auch in anderer Weise hatte eine Grössenzunahme der Pfröpfe stattgefunden, theils hinter denselben, wenn das Blut an den Hindernissen noch vorbeiströmen konnte, theils am vorderen dem Blutstrom entgegenstehenden Ende durch haubenartig aufgelagerte Fibrinmassen. Emboli, welche nicht durch Festklemmen im enger gewordenen Gefässlumen, sondern an einer Gefässtheilung zum Stillstand gebracht worden waren, erschienen auf der Theilungsstelle reitend. Dünne biegsame Pfröpfe hingen zuweilen mit beiden Enden in die Theilungsäste hinein. Stärkere Pfröpfe hingegen waren leicht gewellt oder auch starr vor der Theilung liegen geblieben. In den meisten Fällen hatten sich durch Anlagerung von Fibrinmassen in der oben angegebenen Art baumartig verzweigte Thromben von ganz verschiedener Ausdehnung entwickelt.

Die Konsistenz der Fibrinpfröpfe war in der Regel gummiartig elastisch, festweich bis bröcklig. Schon gelegentlich des Abtastens der Lungen von aussen konnte man dieselben durchfühlen, wenn sie mindestens Bleistiftstärke besassen. An ein und demselben Pfropf war zuweilen die Konsistenz ganz verschieden, je nachdem jüngere und ältere Absschnitte zum Aufbau dienten.

Auf dem Durchschnitt fand man, dass diese Gebilde durchaus massiver Natur waren. Zumeist machte sich circuläre Schichtung bemerklich und in entsprechender Weise liess sich auch die Schichtung schaalenartig von aussen ablösen; nach innen aber hörte die Schichtung häufig ganz auf; auch wurde die Farbe nach innen dunkler. An einigen Pfröpfen gab sich innerliche Erweichung zu erkennen, indem gleichsam axiale Hohlräume sich gebildet hatten, die mit rothen schleimigen bis bröcklichen Massen angefüllt waren. Bacterien liessen sich in diesen Zerfallsmassen nicht nachweisen.

2) Die älteren Pfröpfe zeichneten sich aus durch beginnende oder auch vorgeschrittene Organisation, indem von der Intima der

Gefässwand ausgehend sich ein röthliches gallertiges Granulationsgewebe auf der Oberfläche der Fibrinpfröpfe ausdehnte und Gefässsprossen in deren Tiefe entsandte. In älteren Stadien waren die Fibrinmassen mehr oder weniger stark zur Aufsaugung gelangt, bis als Endproduct dieses Processes nur noch Bindegewebe in Gestalt von Fasern oder Strängen übrig blieb. Nur fand man als letzte Ueberreste der Fibrinpfröpfe zuweilen bräunliche Pigmentinselchen, welche aus dem Inneren der Bindegewebsstränge hervorschimmerten.

In der Grösse nahmen die Pfröpfe bei zunehmender Organisation bis auf den zehnten Theil ihres ursprünglichen Umfanges und noch mehr ab, während ihre Konsistenz immer mehr zugenommen hatte.

Auf dem Durchschnitt unterschied man gewöhnlich einen Ueberzug von Granulations- oder Bindegewebe und im Innern mehr oder weniger deutlich geschichtete Fibrinmassen von hellerer gelbröthlicher oder graurötlicher Farbe; oder es erschien bei totaler Organisation der Pfropf auch auf dem Durchschnitt als solider Bindegewebsstrang von grauweisser Farbe.

Das mir gebotene Material der 38 Lungen lieferte Pfröpfe in allen Entwickelungsphasen.

a) Ausschliesslich frische Pfröpfe fanden sich vor in 18 Lungen;

b) vollständig organisirte Pfröpfe ohne Gegenwart frischer in 3 Lungen;

c) in der Organisation begriffene Pfröpfe ohne Gegenwart frischer in 7 Lungen;

d) Pfröpfe der verschiedenen Stadien nebeneinander fanden sich in 10 Lungen.

Ueber die Vorgänge, welche sich an den frischen Embolis abspielen und dieselben in organisirte umwandeln, lässt sich Folgendes sagen:

Wenn der embolisch zugführte Pfropf in einen Lungenarterienast gelangt, wird er sich entweder an einer enger werdenden Stelle einkeilen oder auf einer Theilungsstelle sitzen bleiben. Die Gestalt des zugeführten Pfropfes verändert sich recht bald dadurch, dass sich aus dem vorbeiströmenden Blut neue Fibringerinnsel anlagern. Nach Virchows Versuchen mit Kautschuk und Hollundermarkstückchen tritt eine Blutgerinnung vor dem eingebrachten Pfropf ein und zwar entsteht hierdurch eine Art Kappe an dem dem Herzen zugewandten Ende, welche sich bis zum nächsten früher abgehenden Aste zu erstrecken pflegt und bald eine rundliche, bald eine kegelförmige Gestalt hat.

Es tritt ferner eine Gerinnung des Blutes zwischen Embolus und Gefässwand ein, welche, je nachdem die Oberfläche glatt oder höckerig oder mit Rinnen versehen, sich verschiedenartig

einstellt. An den Stellen, wo eine ständige Berührung mit der Gefässwand statt hat, bildet sich gewöhnlich binnen wenig Tagen (nach Virchows Experimenten war nach 46 Stunden der Pfropf eines unterbundenen Stückes der Vena jugularis bereits adhärend) eine Verklebung, von der ausgehend nach weiterem Zeitverlauf zunächst ein röthliches gallertiges Bindegewebe mit Gefässsprossung über die Oberfläche des Pfropfes hinzieht. Dieses Gewebe dehnt sich an der Oberfläche des letzteren immer mehr aus, sendet Abzweigungen in dessen Tiefe und führt zur Aufsaugung der zerfallenden Fibrinmassen.

Da es sich um vollkommen aseptische Emboli handelt, so findet man zunächst keine Veränderung an dem verstopften Gefäss; am allerwenigsten aber kommt es zu einer Veränderung des benachbarten Lungengewebes. In Folge der dauernden Berührung zwischen Pfropf und Gefässwand und der sich anschliessenden Organisation muss natürlich die Gefässwand in direkte Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch wir späterhin das Bild einer chronischen Endarteriitis erhalten mit den Ausgängen in bindegewebige Verdickung oder Schrumpfung.

Durch Letztere, in Verbindung mit den Neubildungen auf der Intima resp. im Gefässlumen, entsteht ein Zustand, den man mit sinuöser oder cavernöser Degeneration bezeichnet. Die Gefässwandverdickung ist mehr oder weniger in allen Fällen der Organisation vorhanden und richtet sich nach dem Umfang der letzteren; gleichzeitig hat die Elastizität der kranken Gefässwand durch den Krankheitsverlauf beträchtlich eingebüsst.

Bezüglich des totalen Ueberganges der Fibrinpfröpfe in organisirtes Bindegewebe kann man viererlei Ausgänge feststellen:

1. Umwandlung in solide Bindegewebsstränge grösseren Kalibers;

2. in dünne Bindegewebsbalken oder Fäden, welche das Gefässlumen durchkreuzen oder wandständig sind, in geringer Anzahl;

3. in ein maschiges Gerüst von Bindegewebsbalken, welches die Gefässwände gegenseitig zusammenzieht, und

4. in eine vollständige Gefässverwachsung mit Unterbrechung jeglicher Wegsamkeit des Lumens.

Den unter 4 bezeichneten Zustand fand ich in drei Pferdelungen vor.

Vertheilung der Pfröpfe auf die einzelnen Lungenabschnitte.

Anatomisches.

Die Lungenarterie entspringt bekanntlich aus dem rechten Herzen mit einem kurzen ca. 10—12 cm langen für drei Finger passirbaren Stamm von ca. 17 cm Umfang, welcher im flachen Bogen von vorn und unten an die Lungenwurzel herantritt, um sich an deren ventralen Fläche in einen linken und rechten Hauptast zu theilen.

Nach Küttner (Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. Virchow's Arch., Bd. LXXIII, p. 476), ebenso nach Ellenberger und Baum (Handbuch der vergl. Anatomie der Hausthiere. Berlin 1900, p. 592), verzweigen sich nun die Aeste der Lungenarterie entsprechend dem Bronchialbaum. Küttner spricht ferner von feststellbaren Wechselbeziehungen zwischen Arteria bronchialis und pulmonalis und glaubt, dass wenn auch die Lungenarterienäste Endarterien darstellen, sich doch nach Verlegung eines Astes der Arteria pulmonalis anastomotische Verbindungen entwickeln können, welche aus den Kapillargefässen hervorgehen. Ebenso sagt Hirtl (Corrosionsanatomie 95, p. 7), dass die Kapillarnetze aller Lobuli in anatomischer Verbindung stehen.

Betrachtet man das System der Lungenarterie des Pferdes vom eröffneten Lumen aus, so findet man von den geraden Hauptästen, welche mit dem geraden Hauptbronchus unter dem oberen gewölbten Rand der Lunge bis ca. 13 cm an das hintere flache Ende des Hauptlappens verlaufen, dass ausser den vielen bis 3 mm starken Gefässabzweigungen eine nicht grosse Anzahl stärkerer Aeste abgehen. In unmittelbarer Nähe der Theilung des Stammes entspringt ein Ast, welcher zur Versorgung des Spitzenlappens dient, in einer Stärke wie die Kuppe eines kleinen Fingers. Am Einschnitt zwischen Spitzen und Hauptlappen befindet sich die für die Kuppe eines Zeigefingers passirbare Abgangsöffnung für einen Ast, der denjenigen Theil des Hauptlappens versorgt, welcher vom Einschnitt und den unteren Rand des Hauptlappens begrenzt wird. Dieser Gefässast besitzt eine mit spitzem Messer oder kleiner spitzer Scheere verfolgbare Länge von 24 bis 26 cm. Ca. 3—4 cm hinter der Abgangsstelle dieses Astes folgt eine für einen Mittelfinger gangbare Abzweigung aus dem geraden Hauptast, und zwar erscheint uns dieselbe so stark, dass man beinahe von einer Theilung des geraden Hauptastes in zwei gleichstarke Aeste sprechen könnte, welche durch eine halbmondförmig vorspringende, und durch einen darunterweglaufenden Bronchus gestützte Scheidewand von einander geschieden werden. Der an diese Stelle des geraden Hauptastes gelangende Blutstrom wird hierdurch und bei der anatomischen Lage der Lungenhauptlappen gleichsam halbirt in

eine obere innere und untere äussere Hälfte. Ungefähr 13 cm vor dem hinteren Ende des Hauptlappens beginnt die Auftheilung des geraden Hauptastes in secundäre, tertiäre etc. Aeste. Der zuletzt beschriebene, also zweite Hauptseitenast schafft das functionelle Blut in den mittleren Theil des Hauptlappens und lässt sich gleichfalls bis zum Rande, ca. 28 cm weit, verfolgen. Alle diese Aeste theilen sich sowohl, als geben auch kleine Seitengefässe direct ab. Erwähnung verdienen noch zwei kurze gänsefederkielstarke, aus dem geraden Hauptast abzweigende Gefässe, die in den oberen stumpfen Lungenrand verlaufen; ferner die für die Spitze eines kleinen Fingers passirbare Abzweigung für den mittleren Lungenlappen, welche im Anfangstheil des rechten geraden Arterienhauptastes ihren Ursprung hat. Mit Ausnahme der letzteren Abzweigung erscheinen beide Lungen in Bezug auf die Lungenarterienäste bilateral symetrisch.

Alle die stärkeren Aeste führe ich deshalb auf, weil ich nur in den Gebieten dieser grösseren Aeste die Gefässverstopfungen vorgefunden habe, was sich leicht dadurch erklären lässt, dass nur grössere, nicht eitrig oder jauchig zerfallene Emboli eine Rolle spielen.

Wenn man von der Thatsache ausgeht, dass die Pfröpfe als Emboli der Lunge zugeführt werden, so muss man ohne weiteres die Annahme Virchows (gesammelte Abhandlungen) gelten lassen: „Wohin der Strom bezw. Blutdruck am stärksten ist, dorthin erfolgt die Verschleppung.“ Demzufolge müsste die rechte Lunge mehr betroffen sein als die linke, weil doch der mittlere Lungenlappen mit der rechten Lunge auch betr. der Blutversorgung in directem Zusammenhange steht und somit der nach der rechten Lunge abzweigende Arterienast um soviel stärker sein muss als der linke. Nach meinem Dafürhalten kann aber der Unterschied nicht gross sein. Eine strikte Gesetzmässigkeit, ob linke oder rechte Lunge durch derartige Emboli häufiger betroffen wird, kann ich beim Pferde nicht anerkennen; vielmehr halte ich die Vertheilung derselben sehr vom Zufall abhängig. Im Ganzen fand ich 35 mal die linke und 28 mal die rechte Lunge heimgesucht; ich gestatte mir aber durchaus nicht auf diesen Befund eine Regel aufzubauen. Mir dünkt, dass, weil beim Pferde der linke Hauptast mehr im geraden Verlauf des Lungenarterienstammes liegt, als dies beim rechten Hauptast der Fall ist, die Emboli grösseren Kalibers meist in die linke Lunge einwandern müssen.

Was nun die Vertheilung der Pfröpfe in den einzelnen Lungenabschnitten anbetrifft, so ist zunächst zu berücksichtigen,

dass es sich hier nicht um kleine Emboli, entstanden durch infectiösen Zerfall von Venenthromben handelt, sondern um Elemente von Halberbsengrösse bis Fingergrösse und darüber. Es mögen deshalb in der Hauptsache auch nur stärkere Arterienäste als Orte für die Verstopfungen in Betracht kommen.

Die Vertheilung der Pfröpfe in den einzelnen Lungenabschnitten richtet sich in erster Linie nach dem geraden Verlauf des Stromes und alsdann nach der Stärke der abzweigenden Hauptäste.

Die nachstehende Tabelle giebt hierzu einen schematischen Ueberblick.

Von 38 mit Pfröpfen behafteten Lungen waren betroffen:

		Spitzen-lappen	Hauptlappen			Mittlerer Lungen-lappen
			I. grosser Seitenast	II. grosser Seitenast	gerader Hauptast	
Beide Lungen zugleich betroffen	linke Lunge	1	13	18	24	—
	rechte Lunge	—	12	17	23	2
nur eine Lungen-hälfte betroffen	linke Lunge	—	1	4	7	—
	rechte Lunge	—	—	—	3	—
		1	26	39	57	2

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass die meisten Pfröpfe dem nach hinten verlaufenden Blutstrom der geraden Hauptäste folgen, um sich im hintersten Drittel der Hauptlappen festzusetzen.

Die von Virchow in die Vena jugularis bei Hunden eingebrachten Pfröpfe wurden fast regelmässig in den unteren Lappen vorgefunden.

Beträchtlich geringer als im geraden Hauptast ist das Vorkommen derselben in dem zweiten, stärksten Seitenast. Dieser zweigt sich in einem viel spitzeren Winkel vom geraden Hauptast ab als der erste grosse Seitenast, welch letzterer zugleich ein geringeres Anfangslumen aufweist als der zweite grosse Seitenast. Aus diesen beiden Momenten erklärt sich das geringere Vorkommen der Pfröpfe im ersten grossen Seitenast gegenüber dem zweiten. Am seltensten aber ist der Spitzenlappen — zweimal — und der mittlere Lappen — einmal — betroffen gewesen. In diesen drei Fällen erwiesen sich alle grösseren Arterienäste dermaassen

mit Pfröpfen beladen, dass man sich nicht wundern konnte, in Folge des durch die Stromhindernisse abgelenkten Blutstromes auch Pfröpfe in engere Gefässe (des Mittellappens bezw. die senkrecht abzweigenden Aeste der Spitzen) verschleppt zu finden.

In der Hauptsache konnte man feststellen, dass, wenn eine Verstopfung des geraden Astes nicht vorhanden, auch in den übrigen Aesten eine solche nicht vorzufinden war. Aber keine Regel ohne Ausnahme! Nämlich von allen 38 Fällen waren doch 4 Lungen mit abweichendem Befund ausgestattet, und zwar betraf dies ein einziges Mal nur den vorderen grossen Seitenast und drei Mal nur den zweiten grossen Seitenast des Hauptlappens, woselbst nur je ein Pfropf konstatirt wurde. Sonst war eben doch in der Regel zu erkennen: die erste Verstopfung erfolgt im geraden Hauptast und erst in zweiter Linie die Verlegung des zweiten, dann die des vorderen grossen Seitenastes des Hauptlappens und schliesslich auch anderer Aeste der Lungenarterie.

Zuweilen fanden sich mehrere Pfröpfe in ein und demselben Gefässast vor. Diese Erscheinung erklärt sich wie folgt:

1. Dieselben mögen unmittelbar hinterander herschwimmen, um sich gemeinsam anzusiedeln (Fig. 1).

2. Mehrere Pfröpfe hintereinander können entstehen durch erneutes Loslösen von Theilen des eingewanderten, eingekeilten, aber nicht vollständig obturirenden Propfes.

3. Andrerseits ereignet es sich wiederum, dass eine primäre Verstopfung zur Rückbildung gelangt, unter Hinterlassung bindegewebiger Neubildungen, Wandverdickung und Gefässverengerung; aber nachdem das Lumen wieder gangbar geworden, hat sich Gelegenheit zur Ansiedelung eines frischen Embolus geboten. Am besten veranschaulicht diesen Zustand Fig. 2a und 2b, wo der posteriore Thrombus sich durch Einklemmen festgesetzt hatte. Fig. 2a zeigt uns das eben eröffnete Gefäss mit einem fast fingerlangen, frisch zugeführten Pfropf, und darüber einen erbsengrossen Rest des zum grössten Theil verdeckten, organisirten Pfropfes; Fig. 2b hingegen präsentirt den letzteren in vollem Umfang nach Entfernung des secundär eingewanderten. Ein derartiger Befund ist gar nicht sehr selten, wurde vielmehr an 9 Lungen verzeichnet.

Woher kommen die Emboli?

Wie bereits an früherer Stelle dargethan, müssen die Pfröpfe mit dem Blutstrome zugeführt worden sein aus irgend einem in der Circulation vor den Lungen gelegenen Theile des Gefässsystems,

d. h. aus den Venen oder dem rechten Herzen als den Orten ihrer Entstehung.

Semmer (Koch's Encyklopädie der Thierheilkunde 1888—1900: Venenkrankheiten) sagt: „Es muss angenommen werden, dass die Venenthromben selbst oder auch nur Theile solcher mit dem Blutstrom fortgetrieben werden, bis sie schliesslich, nachdem sie die rechte Herzhälfte passirt, in dem enger werdenden Lungenarteriensystem sitzen bleiben.

Unwillkürlich legt man sich die Frage vor: Können durch den Blutstrom wirklich grössere Körper und von höherem specifischem Gewicht als das Blut fortgetchleppt werden bis durch das rechte Herz in die Lungenarterienäste?

Auch hierüber giebt uns Virchow (Virchow's gesammelte Adhandlungen 1856, p. 221: Ueber Verstopfung der Lungenarterie) Aufschluss. Er stellte Thierversuche an, indem er Stücke von fibrinösen Blutgerinnseln aus menschlichen Leichen, abgeschnittene Theile der Speckhaut von Aderlassblut von Menschen und Pferden, feste Blutgerinnsel aus menschlichen Leichen, welche Erscheinungen spontaner Venenthrombose dargeboten hatten, in die Venae jugulares verschieden-grosser und verschieden-altriger Hunde übertrug. Hierbei wurde gefunden, dass die übertragenen Gerinnsel bis $^1/_2$ Zoll lang und $^1/_4$ Zoll dick, und namentlich auch die specifisch schweren menschlichen Venenthromben, mit Leichtigkeit fortgerissen wurden, das rechte Herz passirten, um stets in den Lungenarterien sich festzusetzen. Dasselbe Experiment gelang ferner mit frischem rothen Muskelfleisch, Stücken von Hollundermark und Kautschukpfröpfen in länglich cylindrischer, keilförmiger, eckiger oder höckeriger Gestalt; alle gelangten ungehindert durch das rechte Herz. Es ist demnach der venöse Blutstrom im Stande, corpusculäre und specifisch schwerere Theile als das Blut mit sich fort durch das rechte Herz in die Lungenarterie zu führen. Die obigen Versuchshunde sollen keine absonderlichen Störungen beim Durchwandern durch das rechte Herz gezeigt haben.

Virchow macht auf die Möglichkeit des Abreissens einzelner Stücke von Venenthromben aufmerksam, indem er sagt: wenn das Blut nämlich in irgend einem venösen Aste gerinnt, so geschieht dies nicht blos bis zur Einmündung dieses Astes in einen grösseren Stamm, sondern gewöhnlich noch über die Mündung hinaus bis in das Lumen des dem Blutstrom erhaltenen Stammes; und zwar so, dass das fortgesetzte Gerinnsel in der Richtung nach dem Herzen zu der Seite der Gefässwand, an welcher die betr. Mündung sich befindet, anliegt. In einem größeren Stamm pflegt sich auch die Gerinnung über Einmündungsstellen gangbarer Gefässäste fortzusetzen.

Bezüglich der Vornahme der Untersuchung hinsichtlich der Herkunft der Lungenarterienpfröpfe beim Menschen giebt Orth (Path. anat. Diagnostik, Berlin 1900) folgende Anweisung: Als Ort der Entstehung der Embolien grösserer Aeste der Lungenarterie ist in erster Linie das rechte Herz, speciell das Herzohr und die Recessus zwischen den Trabekeln, durchzusuchen. Lässt sich hier die Ursache nicht nachweisen, so müssen die Venen der Extremitäten, namentlich der Hintergliedmaassen, besonders aber diejenigen des kleinen Beckens, die periprostatischen und periuterinen, sowie perivaginalen Venengeflechte revidirt werden. Der Ort des Ausgangs lässt sich mitunter erkennen. Bei frischen Fällen ist Farbe, Gestalt, Konsistenz der Lungenpfröpfe über-

einstimmend mit den betr. Venenthromben. Auch kann bei grösseren Embolis die Gestalt der Rissstelle Aufschluss geben über den Herkunftsort.

Eigene Untersuchungen. Von allen 38 Pferden, bei denen Verstopfungen der Lungenarterienäste nachgewiesen wurden, gelang es mir in 24 Fällen (63 Proz.) die Thromben in den Venen vereinzelt oder mehrfach festzustellen. Ich fand die Venen folgendermassen betroffen:

Venae pud. ext.	Schlauchvenen:	11	mal
	Eutervenen:	3	„
	Vena femor. prof.	5	„
	„ cruralis:	3	„
	„ saphena magna:	3	„
	„ digitalis:	1	„
	„ tibialis antica:	2	„
	„ interossea plant. int.:	2	„
	eine Sprunggelenkvene:	1	„

Hierzu muss ich bemerken, dass der Procentsatz jedenfalls ein wesentlich höherer geworden wäre, wenn ich die Schlachtpferde bezüglich des Venensystems hätte ausgiebiger durchsuchen können. Ein derartiges Zerlegen war jedoch mit Rücksicht auf die Interessen der Rossschlächter nicht angängig.

Kitt (Path. Anat. d. Hausthiere, Stuttgart 1901, p. 360) giebt als Orte des häufigsten Vorkommens von Venenthromben beim Pferd an: Schlauch, Hodensack, Nasenschleimhaut, Hautvenen. Wie aus obigen Zahlen ersichtlich, sind auch bei meinen Befunden die Schlauchvenen als die am häufigsten von Thromben heimgesuchten bezeichnet worden. Ja, das Vorkommen derselben in den Schlauchvenen ist auch ganz besonders häufig; wie sich bei den Untersuchungen an den hiesigen Schlachtpferden herausstellte, findet man Thrombose in diesen Gefässen ungefähr bei jedem vierten Wallach. Und nicht selten hatte ich Gelegenheit nachzuweisen, dass sich diese Gerinnsel bis in die tiefe Oberschenkelvene hinein fortsetzten.

Bezüglich der beobachteten Venenthrombosen am Sprunggelenk will ich nicht unterlassen, Folgendes anzuführen:

In einem Falle waren die Spruggelenksvenen durch Fibrinthromben, im anderen Falle mit stark organisirten, zum grossen Theile auch petrificirten Thromben total verlegt und neue Venenäste kleineren Calibers hatten sich im letzteren Falle als Ersatz für die Obliterationen entwickelt.

Als Ursache der Thrombosirungen musste Periarthritis der betr. Sprunggelenke angesehen werden, die zur Zeit in Gestalt chronischer Symptome recht markant ersichtlich war.

Die oben angeführte Thrombose der Vena digitalis betraf den rechten Hinterschenkel eines 16jährigen Pferdes, welches an dieser Gliedmasse einen alten Sehnenknoten der Hufbeinbeugesehne und hinten beiderseits bärenfüssige Stellung aufwies. Der rechte Hinterfuss zeigte starkes Zellgewebsödem vom Huf bis an die obere Grenze des unteren Drittels vom Metatarsus; namentlich betheiligten sich die äussere Krone und der äussere Ballen an dieser Schwellung. Die Ursache des Oedems musste in einer totalen Verlegung der äusseren Vena digitalis erblickt werden, welche von der Höhe 5 cm oberhalb des Fesselgelenks beginnend bis zum oberen Rande des Hufknorpels herab einen zum Theil organisirten Thrombus enthielt. An der Thrombose betheiligten sich eine Fesselvene, die Hauptvenen der äusseren Fleischwand und Fleischkrone. Weiter aufwärts befand sich abermals eine 10 cm lange Thrombose mit vorgeschrittener Organisation resp. Verwachsung in der inneren Hautvene und zwar kurz vor ihrer Einmündung in die innere Schenkelvene.

Die Disposition zu Lungenarterienpfröpfen beruht also in Krankheiten des Venensystems, welche mit Thrombenbildung einhergehen. Alsda sind aufzuführen: Entartungen und Lockerung des Endothels durch Stase, Verletzungen, Unterbindungen, Erweiterungen, Verwundungen, Quetschungen, Entzündungen und Perforation der Gefässwand. Thromben bilden sich in den Venen nach jeder Durchtrennung und Unterbindung; zuweilen auch nach Aderlässen und endovenösen Injectionen.

Albrecht (Wochenschr. f. Thierheilkunde, LXXVIII, p. 105) beobachtete mehrfach bei jungen, intensiv gefütterten Rindern Thrombose der Jugularvenen nach Anwendung der Aderlassschnur-Compressionsthrombose.

Bezüglich der intravenösen Injectionen erwähnt Dieckerhoff in seinem Vortrag, den er in der „73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg“ (cf. Berliner Thierärztliche Wochenschrift 1901, p. 630) über intravenöse Injection von Arzneipräparaten bei den Hausthieren hielt, die Möglichkeit einer Thrombosirung der Jugularvene.

van Swieten (Comm. in Aphor. Boerhavii-Lugd. Bat. 1745 II, p. 718) hat schon im Jahre 1745 intravenöse Injectionen von coagulirenden Substanzen mit Säuren und Metallsalzen vorgenommen und dabei Gerinnung des Blutes in den Gefässen gesehen.

In neuerer Zeit hatte das Baccelli'sche Verfahren eine Anzahl Thrombosirungen von Venen in Folge der intravenösen Sublimatinjectionen gezeitigt. Laut Baccelli's Rede auf dem XI. italienischen Congress für innere Medicin (Clinica vet. Nr. 45, 1901) sollten diese Fälle auf mangelhafter Technik beruhen; er giebt aber deren Entstehung bei Anwendung gewisser Sublimatconcentration zu.

Schmidt (Ueber intravenöse Application des Sublimates, Berliner Thierärztliche Wochenschrift 1902, p. 182) berichtet gleichfalls über Thrombosirung auf Sublimatinjection in den Venen einer Versuchskuh.

Einen sehr beachtenswerthen Artikel veröffentlichte auch Günther: „Intravenöse Sublimatinjektionen bei gesunden Rindern“, in der Berliner Thierärztlichen Wochenschrift 1902, p. 126. Es heisst daselbst: Nach In-

jectionen von Sublimat 0,2 : 40,0 physiologischer Kochsalzlösung trat Thrombosirung der benutzten Drosselvene auf und die Zeichen einer consecutiven Embolie des Lungenkreislaufs machten sich bemerklich. Die Letzteren schwanden nach einigen Stunden; nach Günther's Meinung in Folge Wiederauflösung der Pfröpfe.

Wenn nach diesen Ausführungen die Entstehung von Lungenarterienpfröpfen auf dem Wege der intravenösen Injectionen als Möglichkeit erscheint, so bin ich doch nur in der Lage zu sagen, dass ich keinen der von mir beobachteten 38 Fälle auf eine derartige Ursache zurückführen konnte. Vor allem ist mir auch nicht möglich gewesen, die Thrombose in einer Jugularvene an den Schlachtpferden zu constatiren.

Es dürfte nicht ohne Werth sein, hinsichtlich der causalen Frage einmal dem Geschlecht, dem Alter und dem Habitus der betreffenden 38 Pferde näher zu treten. Wie bereits früher in Erwähnung gebracht, ist das Vorkommen der Thromben in den Schlauchvenen überaus häufig. Das mag besonders darin seinen Grund haben, dass das Gewebe des Schlauches als sehr nachgiebig dem venösen Blutdruck recht geringen Widerstand entgegensetzt. Demgemäss finden wir auch, dass bei den meisten schweren Allgemeinleiden der Pferde der Schlauch ödematös anschwillt und somit zur Venenthrombose disponirt. Vielleicht vermittelt auch die Kastration die Entstehung von Thromben.

Das Euter der Stuten ist hingegen nicht derartig häufigen und hochgradigen Anschwellungen unterworfen; daher mag es wohl kommen, dass von den 38 Pferden elfmal die Schlauchvenen und nur dreimal die Eutervenen thrombosirt waren. Es erscheint sich hieraus eine gewisse Prädisposition der Wallachen zu ergeben. Im Ganzen waren ja überhaupt 16 Stuten und 22 Wallachen bei den vorgefundenen Verstopfungen der Lungenarterienäste betheiligt.

Bekanntermaassen besitzen auch die inneren weiblichen Genitalapparate Neigung zur Venenthrombose, speciell bei trächtigen Thieren. Allerdings ist mir ein derartiger Fall nicht unter die Hände gekommen, was sich darauf zurückführen lässt, dass nur sehr wenig Mutterstuten hier zur Schlachtung gelangten.

Eine gewisse Rolle bei der Entwickelung von Venenthromben spielt jedenfalls auch das Lebensalter. Die 38 Lungenbefunde stammten von Pferden, welche fast alle ein höheres Alter erreicht hatten, und zwar stand das jüngste derselben ca. im 11. Lebensjahr; 7 Pferde standen im 12. und 13. Jahre; die übrigen 30 Pferde wiesen ein Alter auf von 14—28 Jahren. Diese hohen Alters-

stufen sprechen an und für sich schon dafür, dass die Entwickelung der Thromben vorherrschend bei geschwächter Konstitution stattfindet. Marasmus, Kachexie, Oligämie, Blutarmuth führen am meisten zu Gerinnungen in den peripheren Venen.

So heisst es im Schweizer Archiv, 1886, Bd. XXVIII, p. 95, unter Anmerkung: Rothe Thromben finden sich z. B. bei altersschwachen Pferden und etwa an den Gliedmaassen (sog. marantische Thrombose).

Schweizer (Thrombose bei Chlorose. Virchow Arch., Bd. CLII) sagt: es ist allgemein bekannt, dass bei Chlorose häufig Thrombose vorkommt.

Die Verlangsamung des Blutstromes spielt jedenfalls eine erhebliche Rolle zur Blutgerinnung im Blutgefäss. Sie allein genügt aber nicht zur Thrombose (marantische Thrombose Virchow); es ist noch etwas anderes nothwendig; nämlich wie Cohnheim (Allg. Pathologie, I, 1880, p. 170) angiebt, der schädliche Einfluss, welchen der Blutstillstand auf die Gefässwand ausübt, Epitheldefect.

Ponfik (Virch. Arch., Bd. LX, p. 153) hat nachgewiesen, dass bei schweren Infectionskrankheiten die Gefässendothelien in grosser Zahl verfetten und abgestossen werden; deshalb ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass bei mangelhafter Regeneration des Endothels solche desquamirte Stellen die Ursache von Gerinnungen werden.

Hiernach kann also Venenthrombose in jedem Lebensalter sich entwickeln. In der Humanmedicin ermangelt es nicht an Beispielen, wo jüngere Personen und auch Kinder Thromben im Venensystem aufwiesen; solche Fälle finden wir in Virchow's gesammelten Abhandlungen 1856 aufgezeichnet.

Wenn demnach

1. das Alter in Gestalt des senilen Marasmus,

2. schwere Krankheiten: Petechialtyphus, Erysipelas, Influenza pectoralis, Druse, Kachexie etc. bei Pferden eine Prädisposition für Venenthrombose abgeben mögen, so scheint mir

3. dass auch Beinleiden bei Pferden eine Disposition abgeben. Dafür sprechen die vorgefundene Thrombose der Vena digitalis (in einem Falle) und der Venen in der Umgebung des Sprunggelenks (in 5 Fällen). Und zwar sind als begünstigende Momente für Thrombosirung die phlegmonösen bez. die mit langandauernden, hochgradigen Schwellungen einhergehenden, entzündlichen Zustände an den Gliedmaassen anzusehen. Speciell erscheinen in dieser Hinsicht die Hinterschenkel mehr disponirt als Vordergliedmassen; denn bei meinen Untersuchungen traf ich Venenthrombose trotz eifrigen Suchens niemals an den letzteren.

Vor Besprechung der klinischen Erscheinungen, sei es mir gestattet, eine Anzahl typischer Fälle hier anzuführen.

Fälle.

Fall 1. Der Rossschlächter S. hier hatte in B. vom Pferdehändler L. einen ca. 19 Jahre alten Wallach leichten Schlages gekauft und eine halbe Stunde weit zu Fusse nach der Bahn getrieben. Unterwegs fiel das Thier unter Erscheinungen der Athemnoth, die es schon vorher im Stalle, wie auch im hiesigen Schlachthofe noch nach mehr als dreistündiger Ruhe zeigte, um, und erst nach längerem Warten gelang es, das Thier wieder auf die Beine zu bringen. Der krankhafte Zustand, bezügl. Athembeschwerde und Bewegungsstörung, war so stark, dass der Verkäufer nur auf gütliches Zureden hin einigermaassen Vorbericht über das Pferd ertheilte, weil er argwöhnte, man würde ihn wegen Thierquälerei belangen. So erfuhr ich denn noch ausserdem: Das Pferd habe in den letzten 14 Tagen schnell zunehmende Athembeschwerden, sowie Zurückgehen des Appetits gezeigt und besonders nach der Bewegung lange Zeit geröchelt und geächzt.

Das Thier bot Erscheinungen des Marasmus. Die Rectaltemperatur betrug 38,5 ° C.

Fig. Nr. 3 veranschaulicht den Befund der rechten Lunge speciell des Hauptlappens. Wie bereits erwähnt, wird im wesentlichen der Hauptlappen durch drei starke Arterienäste und ihre Verzweigungen durchzogen; es sind dies der gerade Hauptast nebst seinem ersten und zweiten Hauptseitenast, welche letzteren nicht weit hinter dem Lungeneinschnitt aus dem ersteren entspringen. Diese drei starken Aeste waren mit je einem baumartig verzweigten braunrothen Pfropf versehen, welche sich untereinander nicht zu einem gemeinschaftlichen Stamm im geraden Hauptast vereinigten, sondern vollkommen selbständig erschienen.

a) Bei dem vorderen grossen Seitenast fehlten dem Pfropf noch 4 cm Entfernung bis zur Abzweigungsstelle aus dem geraden Hauptast. Eine totale Gefässverlegung in Folge ausgedehnter Verklebung mit der Gefässwand bot der Pfropf nur in der Nähe des unteren Lungenrandes. An seiner stärksten Stelle mass derselbe 1,4 cm im Durchmesser; im Uebrigen reichten seine Aeste und Zweige bis an die feineren Gefässverteilungen von ca. 1 mm Lumenweite heran. Dieselbe Ausdehnung stromabwärts besassen auch die anderen noch zu schildernden Verstopfungen in dieser Lunge.

b) Der zweite grosse Seitenast, ca. 2,5 cm hinter dem vorigen aus dem geraden Hauptast abzweigend, enthielt einen Pfropf, welcher knieförmig nach vorn umbiegend in das Lumen des geraden Astes hineinragte, daselbst eine Dicke von 1,5 cm besass, und unfern seinem vorderen abgerundeten Ende einen 4 cm langen, 0,3 cm dicken Seitenpfropf in das Lumen eines nach dem oberen gewölbten Lungenrand verlaufenden Gefässastes hineinsendete. Das unterste Drittel dieses Gefässbezirkes wies, ebenso wie das bei dem unter c zu beschreibenden Fall, in toto eine Verklebung zwischen Pfropf und Intima auf, so dass auch die geringste Passage für die Blutcirculation ausgeschlossen erschien. Die obere Grenze der verklebten Ab-

schnitte ist auf der Zeichnung mit querlaufenden punktirten Linien angemerkt.

c) Der umfangreichste Pfropf befand sich im geraden Hauptast. Derselbe besass an seiner stärksten Stelle über 2 cm Durchmesser und reichte nach vorn bis dicht an den Pfropf des zweiten Hauptseitenastes heran, ohne sich mit demselben auch nur durch Verklebung zu verbinden.

Alle diese drei grossen Fibrinpfröpfe wiesen eine Länge von 26 bis 28 cm auf; sie zeigten vielfach dickere oder dünnere, auch ovale bis rundliche Abschnitte, welche die stückenweise Ansiedelung vermuthen liessen und sich durch Rinnen oder Furchen abgrenzten. Auf dem Längsschnitt erschienen die Pfröpfe solid, nach innen etwas dunkler werdend, undeutlich geschichtet. An einzelnen rundlich-ovalen Abschnitten fand man circuläre Anschichtung, wie um einen Kern herum. Die Gestalt der Pfröpfe insgesammt war nicht gestreckt, sondern in Windungen verlaufend, gleich wie vom Blutstrom zusammengestaucht. Die Intima der verklebten Bezirke zeigte nicht den normalen Glanz, sondern eine rauhe getrübte Oberfläche.

Von etwas geringerer Ausdehnung fand man die Veränderungen in der linken Lunge:

Im geraden Hauptast reichte ein bis 2 cm dicker Pfropf vom hinteren Lungenrand bis an das vordere Drittel der Lunge heran. Fingerbreit vor dessen vorderen abgerundetem Ende ragte aus dem zweiten Hauptseitenast ein selbständiger, bis $^{3}/_{4}$ cm starker Pfropf, von ca. 13 cm Länge, 2 cm weit in's Lumen des geraden Hauptastes hinein. Verklebung mit der Intima wies nur das dünne verzweigte Ende des im geraden Hauptgefäss befindlichen Pfropfes auf. — Beide Lungen waren frei von sonstigen Entzündungserscheinungen; nur die Spitzen und Ränder erschienen emphysematisch.

In Folge der hier beschriebenen umfangreichen Circulationshindernisse war das Ostium art. pulm. erweitert worden, so dass bei der genauen Probe auf die Verschlussfähigkeit der valv. semilunares, ausgeführt durch rückströmendes Wasser, ein Strahl von Bleistiftstärke zurückfloss. Der unpaarige Stamm der Lungenarterie zeigte stark herabgesetzte elastische Spannung, Erweiterung des Lumens und stellenweise verringerte Wandstärke.

Fall 2. Ein anderer sehr interessanter, doch nicht ganz so hochgradiger Fall, war folgender:

Am 14. Januar 1902 wurde eine Stute, 16 Jahre alt, zur Schlachtung gebracht. Es war dies ein stark gebautes Arbeitspferd, welches in der letzten Zeit zur Ackerarbeit verwendet worden war. Bei dieser Arbeit soll das Thier öfter umgefallen, nach halbstundenlanger Ruhe aber von selbst aufgestanden sein und wieder völlig normal sich gezeigt haben. Vor dem Umfallen sei Aufreissen der Nüstern, Vorstrecken des Halses und Athemnoth zu bemerken gewesen. Diese Anfälle seien erst in der letzten Zeit beobachtet worden.

Die Autopsie ergab Folgendes:

Im rechtsseitigen geraden Stamm der Lungenarterie befand sich ein keulenartiger Pfropf, mit dem dicken Ende nach vorn gerichtet, nach hinten sich gablig in zwei 7 mm dicke Aeste theilend, welche in die beiden aus der

Theilung hervorgegangenen Arterienäste sich hinein erstreckten. Die Gabeläste des Pfropfes waren 3 cm lang, im Innern aus Fibrin bestehend, aussen von einer organisirten, 1 mm starken gallertigen Membran umgeben, welche mit der Gefässwand durch feine röthliche Bindegewebszüge im Zusammenhang stand. Diese Verwachsung mit der Intima prägte sich besonders in dem einen Gefässast, und zwar in unmittelbarer Nähe der Theilungsstelle, aus. Auch erschien die Gefässwand der hinter der Letzteren gelegenen Abschnitte verschiedentlich bindegewebig verdickt und ihre Intima weniger glänzend.

Die Gesammtlänge des Pfropfes betrug 10,5 cm; der Durchschnitt des keulenartig verdickten vorderen Endes mass 1,7 cm, sodass an dieser Stelle das Gefässlumen ganz ausgefüllt wurde.

Der aus dem rechten Herzen abführende Stamm der Lungenarterie war in toto erweitert; seine Wand erschien dünner als normal und setzte der Ausdehnung weniger elastischen Widerstand entgegen.

Am abgeschnittenen Herzen wurde alsdann zur Prüfung der Funktionsfähigkeit des Ostium pulm. Wasser in den Lungenarterienstamm gefüllt. Hierdurch stellte man ungenügenden Verschluss der Semilunarklappen fest, resp. eine relative Insufficienz, denn in einer Minute floss 1 l Wasser nach der rechten Herzkammer ab. — Um mich nicht einer Täuschung hinzugeben, stellte ich denselben Versuch bei 50 Herzen gesunder Schlachtpferde an und es ergab sich, dass bei regelrechter Vornahme der Probe Wasser in keinem Falle rückläufig des Ostium pulmonale passirte.

Fall 3. Ein weiterhin erwähnenswerter Fall betraf einen am 21. November 1901 geschlachteten Wallach, 24 Jahre alt.

Das Thier stammte vom Gutsbesitzer F. in L. und war von ihm aufgezogen worden; es hatte nach dessen Aussage niemals Erscheinungen einer innerlichen Krankheit gezeigt. Auch soll das Pferd nie lahm gegangen sein, und nur an der linken Vorderfusswurzel hatte sich seit langer Zeit ein ziemlich umfangreicher Knieschwamm gebildet.

Seit einem Vierteljahre beobachtete der Besitzer eine Abnahme des Nährzustandes und der Kräfte. Bei der Arbeit trat Flankenschlagen ein; auch gerieth das Thier in letzter Zeit leichter in Schweiss; zu auffälliger Athembeschwerde kam es jedoch nicht. Man darf nicht ausser Acht lassen, dass der Eigenthümer mit dem Pferde vorsichtshalber nur mässige Gangarten, als Schritt und zuweilen kurzen Trab in schonenden Zwischenzeiten, gefahren ist.

Autopsie: Schon durch Palpation der Lungen konnte man die beiden grossen Pfröpfe in den geraden Arterienhauptästen ermitteln. Es wurden alsdann diese Gefässe geöffnet und folgende Masse festgelegt: Die geraden Hauptäste der Art. pulmonalis messen von der Lungenwurzel an gerechnet 45 cm und reichen bis ca. 13 cm an den hinteren Lungenrand der Hauptlappen heran. An dieser Stelle befindet sich eine Theilung, auf welcher sowohl in der linken wie in der rechten Lunge je ein grosser Fibrinpfropf aufsitzt.

Der linke Pfropf ist 16 cm lang und besitzt nach vorn zunehmende Stärke von $^1/_2$—$1^1/_2$—2 cm. Sein hinteres nur $^1/_2$ cm starkes Ende geht nach der einen Seite in einen verschlossenen Gefässzweig über, dessen Lumen

mit Hilfe einer Sonde erst wieder gangbar gemacht werden kann, nachdem das im Lumen gebildete Bindegewebe mit derselben durchstossen worden ist.

Der Pfropf der rechten Lunge ist 15 cm lang, am vorderen Ende 2,25 cm, am hinteren Ende 0,5 cm stark. Mit diesem sitzt er der Theilungsstelle auf, indem der hinterste 1,3 cm lange Abschnitt des Pfropfes kuppenartig von einer Schicht derben Bindegewebes überzogen ist. Diese Kuppe steht durch gefässführende Bindegewebsbalken mit der Intima im festen Zusammenhang. Der organisirte Theil ist von röthlicher bis grauweisser Farbe.

Alle nichtorganisirten Theile beider Pfröpfe sind geschichtet, von gelbrother, graurother oder dunkelrother Färbung und erscheinen verschiedentlich nüancirt. Die beiden Pfröpfe haben sich aus einzelnen Stücken zusammengesetzt; das muss man aus verschiedenen Rinnen an der Oberfläche bezw. auch an der wechselnden Stärke einzelner Abschnitte schliessen.

Fall 4. Von einer am 16. December 1901 geschlachteten Stute, 13—14 Jahr alt, gelang es mir gleichfalls, einen Vorbericht zu erhalten. Das Thier soll während des Gehens im Trabe zuweilen stehen geblieben sein, den Hals gestreckt vorgehalten und auch einzelne Schwindelanfälle gezeigt haben. Seit dem letzten Vierteljahre sollen Erscheinungen der Dämpfigkeit aufgetreten sein.

Das rechte Sprunggelenk war mit chronischer Arthritis und Periathritis behaftet.

Autopsie: Der Stamm der Lungenarterie zeigte sich wohl etwas erweitert, seine Wand stellenweise dünn, seine elastische Spannung herabgesetzt; aber der Verschluss der Klappen am Ostium war vollkommen.

An der Lunge konnte ausser geringem Emphysem an den Spitzen keine Veränderung des Parenchyms nachgewiesen werden. Hingegen wurde im linken geraden Hauptast der Art. pulmonalis ein 17 cm langer, 0,3—1—1,5 cm dicker Pfropf gefunden und im gleichen Ast der rechten Lunge ein ebensolcher von 8 cm Länge und 0,2—1,2 cm Stärke. Beide Pfröpfe sassen ca. 11 cm vor dem hinteren Lungenrand auf einer Theilung und waren zum Theil flächenhaft, theils durch Fibrinfilimente mit der Intima verklebt. Sie besassen geschichteten Bau und waren von röthlichgelber Farbe.

Fall 5. Ein dänisches Arbeitspferd schweren Schlages, Wallach, 12 Jahr alt, wurde wegen hochgradigen Schwundes beider Kniescheibenstrecker geschlachtet. Dieses Leiden ging einher mit Krampfziehen in den Hinterbeinen, welches Beugen namentlich am linken Hinterschenkel zu bemerken war.

Autopsie: Am geschlachteten Thier entdeckte ich zwei mehr als fingerlange und fingerdicke, geschichtete, und zum Theil organisirte Thromben, von denen der eine seinen Sitz in der tiefen Oberschenkelvene, der andere in einer einmündenden, aus dem Schlauchpolster — der äusseren Schamvene — kommenden Vene hatte. Wie aus der Zeichnung (Fig. 4) ersichtlich, verbanden sich die beiden Thromben durch einen dünnen, organisirten Strang, welcher die Verbindung durch das Lumen einer Anastomose hindurchgehend herstellte. Stellenweise waren die Thromben an der Gefässwand angeklebt oder auch angewachsen. Ihre Oberfläche zeigte mehrere tiefgehende Rinnen,

welche ein gelegentliches Losreissen begünstigten. Nach dem Umfang der Organisation musste der in der Vena pudenta ext. befindliche Thrombus als der ältere angesehen werden. Sehr wahrscheinlich hat dieser die Ursache zur Entstehung des in der tiefen Oberschenkelvene liegenden Thrombus abgegeben.

Der Befund in der Lunge wird uns veranschaulicht durch die Abbildungen Fig. 5. u. 6.

Fig. Nr. 5 stellt einen aufgeschnittenen Theil des zweiten grossen Seitenastes der Lungenarterie vom linken Lungenhauptlappen dar. Zunächst erblicken wir bei a einen 2,3 cm langen, 0,5 cm starken Propf. Derselbe ist oberflächlich organisirt, wandständig, durch Bindegewebszüge an der Gefässwand festgewachsen, seine Farbe grauröthlich, stellenweise grünlich.

Weiter gefässabwärts, 2,5 cm von dem unter a beschriebenen Pfropf, finden wir bei b, zwei bindegewebige Stränge von zusammen reichlich 4 cm Ausdehnung mit theils schwächeren, theils stärkeren Nebensträngen, welche dieselbe Farbe wie die Gefässwand besitzen. Die dünneren Ausläufer gruppiren sich dergestalt um die beiden hintereinanderliegenden 1,5 und 2 cm langen und 1 bezw. 2 mm dicken Stränge, dass man den Eindruck empfängt, als habe man es mit den Ueberresten, oder besser gesagt, mit den Folgen von Pfröpfen zu thun, welche durch Resorption zum Schwinden gebracht worden sind. Bestätigt wird diese Annahme durch einen stecknadelkopfgrossen blauröthlichen Punkt, welcher aus der Mitte des 1,5 cm langen Hauptstranges durchschimmert.

Fig. 6 stellt einen der Länge nach halbirten Pfropf mit dem entsprechenden Stück Gefässwand dar. Ein Theil der gegenüberliegenden Wand ist von der anderen Pfropfhälfte befreit und zurückgeklappt. Am letzteren sieht man geringe Wandverdickung und sinuöse Degeneration in Folge der Oberflächenorganisation des Pfropfes. Dieser zeigt auf dem Durchschnitt die verschiedentliche Schichtung und in seinem dünneren Theil Hohlräume, welche durch schleimartigen Zerfall des Fibrins entstanden sind. Vorgefunden wurde dieser Process im hinteren Theil des geraden Hauptastes der linken Lunge.

Fall 6. Fig. Nr. 7, 8, 9 u. 10 sind von einem mittelschweren Zugpferd: Wallach, 13 Jahre alt, entnommen, welches seit mehr als einem halben Jahr nur zu ganz geringen Trableistungen gebraucht werden konnte. Dieser Umstand stand zu der kräftigen Konstitution des Thieres in Widerspruch.

Autopsie: Die äusseren Schamvenen, Schlauchvenen enthielten viele wurstförmige Stillstandsthromben, von denen einer knopfförmig in das Lumen der tiefen Oberschenkelvene hineinragte; die Oberfläche dieses Vorsprungs erschien bröcklig und rissig, s. Fig. 7.

Eine zweite, ebenda einmündende äussere Schamvene enthielt ebenfalls einen Thrombus. Derselbe reichte jedoch noch nicht ganz bis zur tiefen Oberschenkelvene.

Fig. Nr. 8, 9 u. 10 sind der zugehörigen Lunge entnommen, und zwar stellt Nr. 8 das hintere Stück des zweiten grossen Seitenastes, Nr. 9 das hintere Stück des geraden Hauptastes der Lungenarterie im linken Hauptlappen vor.

Nr. 10 repräsentirt dieselben beiden Aeste des rechten Hauptlappens im Zusammenhang.

Auf Fig. Nr. 8 erblicken wir einen Pfropf, an dessen vorderster Partie die Fibrinmasse noch bis zur Oberfläche in graurother Farbe reicht. Schon 2 cm vom vordersten Punkte entfernt beginnt die Organisation erst oberflächlich, dann nach hinten zu immer mehr das Fibrin ersetzend, bis 5 cm weit vom vorderen Pfropfende entfernt nur noch ein solider Bindegewebsstrang von 6 cm Länge übrig bleibt, welcher je weiter nach hinten, um so mehr mit der Gefässwand verwachsen ist, um auf $^1/_8$ der ganzen Länge des Pfropfes mit dem Gefässe eine totale Obliteration in Folge Verwachsung einzugehen. Das Freilegen des centralen bindegewebigen Stranges in letzterem Gefässabschnitt gelang nur durch Aufschlitzen der Gefässwand von aussen her und durch gewaltsames partielles Zurseiteziehen von der ehemaligen Pfropfoberfläche. An der Zeichnung erkennt man:

1. wie die Gefässwand dem Strang anhaftet,
2. dass das Gefäss in Folge der Obliteration zusammengeschrumpft ist.

Fig. Nr. 9 zeigt uns das hintere Drittel des linksseitigen geraden Hauptastes mit einem Pfropf, welcher in einer Stärke von 1 cm und einer Länge von 6—7 cm ein zusammenhängendes Ganze darstellt; nämlich einen Fibrinpfropf mit starkem Bindegewebsüberzug an der vorderen Hälfte; während die hintere Hälfte schon zum soliden Bindegewebsstrang geworden ist. Die Gefässwand ist in längerer Ausdehnung ausserdem mit bindgewebigen Neubildungen besetzt, die uns einen Maassstab abgeben für den Umfang einer früher bestandenen, jetzt aber zur Hauptsache zurückgebildeten Verstopfung. An einer Stelle zeigt sich der organisirte Ueberzug des eigentlichen Pfropfes defekt, sodass ein Theil des aus Fibrin bestehenden Innern zu Tage getreten ist.

Fig. Nr. 10. Hier sprechen die vielfältigen und besonders im geraden Hauptast der rechtsseitigen Lungenarterie recht umfangreichen bindegewebigen Balken und Stränge dafür, dass eine Verstopfung vom hinteren Lungenlappen bis an die Theilungsstelle des geraden Hauptastes und zweiten Hauptseitenastes nach vorn zu gereicht haben muss. Die Circulationsstörung mochte hier in letzter Zeit nur untergeordneten Grades gewesen sein und verdankte ihr Dasein theils der Verlegung sehr kleiner Gefässästchen, die aus diesen Hauptästen direkt abgehen, theils der verminderten Elasticität der Gefässwand in Folge chronisch entzündlicher Verdickung.

Fall 7. Die Zeichnungen Nr. 11, 12, 13, 14, 15 u. 16 sind entnommen von dem Befund bei einem 12 jährigen Wallach.

In den Figuren Nr. 11, 12 u. 13 erblicken wir, ihrer anatomischen Lage entsprechend angeordnet, den ersten und zweiten Hauptseitenast und den geraden Hauptast der Lungenarterie vom linken Lungenhauptlappen. Die Abbildungen geben wandständige, zu Bindegewebssträngen umgewandelte Pfröpfe zu erkennen, welche nur an denjenigen im zweiten Hauptseitenast einzelne bis reichlich stecknadelkopfgrosse Pigmentüberreste durchschimmern lassen. Aehnliche Verhältnisse bieten die Fig. 14 u. 15. Daselbst ist der Befund des zweiten Hauptseitenastes und geraden Hauptastes des rechten Lungenhauptlappens scizzirt.

Wir finden aber ausserdem unter Fig. Nr. 16 ein Stück der linken Vena saphena magna, und zwar der halben Höhe der Tibia entnommen. Wir sehen hinter der einen Klappe der Vene festsitzend einen keulenförmigen, ziemlich bohnengrossen Thrombus von gelber bis weisser Farbe und zwar oberflächlich schon stark organisirt. Es kann möglicherweise von hier aus die Embolie in den grossen Lungenarterienästen erfolgt sein; das Alter könnte ja annähernd übereinstimmen. Jedoch wurden ausserdem nach 4 fingerlange bleistiftstarke Thromben in den Schlauchvenen entdeckt, an denen sich noch keine Organisation eingestellt hatte.

Fall 8 bietet bezüglich seiner Entstehung ein besonderes Interesse. Er betrifft eine Stute, 18 Jahre alt. — Schon im Leben fiel dieses Thier durch allgemeine hochgradige Muskelatrophie und Schlaffheit in den Bewegungen auf. Lokale Entzündungsprocesse an den Gelenken etc. konnten am lebendenden Pferd nicht entdeckt werden; auch bestand eigentliche Lahmheit nicht.

Das Thier stammte von einem Zwischenhändler; von demselben war Vorbericht über dieses Pferd nicht zu erlangen.

Lungenbefund: Alle grösseren Lungenarterienäste waren gleichsam übersäet mit jüngeren Fibrinpfröpfen, welche theils eiförmig bis wallnussgross, theils langgestreckt bis zur Länge von 15 cm und Dicke von 2,5 cm, abwärts bis nur Erbsengrösse, waren. In einigen Aesten befanden sich mehrere Pfröpfe lose hintereinander liegend, während an der darum befindlichen partiell geschrumpften Gefässwand ganz oder fast ganz in Bindegewebe umgewandelte Pfröpfe angewachsen erschienen, sodass man zeitlich sehr verschiedene Invasionen annehmen musste. Jedenfalls war die primäre Verstopfung erst zur Rückbildung gelangt, ehe die neuen Pfröpfe einwandern konnten.

Durch Palpation liessen sich die meisten Pfröpfe als Knoten oder Stränge von der Lungenoberfläche her feststellen.

Das Suchen nach den causalen Venenpfröpfen förderte ein reichliches Ergebniss zu Tage. — Beide Schenkelvenen enthielten im Bereiche der Oberschenkel bis kinderarmstarke, zusammengesetzte, 10 und 12 cm lange Thromben. Dieselben erschienen theils frei, theils mit der Wand verklebt oder organisirt und verwachsen. Ausserdem fand man Thromben beiderseits in den tiefen Oberschenkelvenen, in den Eutervenen, sowie einen solchen von Taubeneigrösse in der linken Vena saphena magna.

Die Untersuchung der hinteren Aorta ergab folgenden Befund:

Bekanntlich theilt sich das hinterste Stück derselben in die beiden Art. hypogastricae; diese letzteren gingen im vorliegenden Falle so schwach aus der Aorta hervor, dass sie nur für einen kleinen Finger passirbar waren, während sie unter normalen Verhältnissen Raum für einen Zeigefinger bieten. Unmittelbar vor dieser Theilung bauchte sich nun die Aorta auf eine Länge von 12—13 cm flach nach aussen. Ihre ventrale Wand liess eine steinharte Verdickung durchfühlen; man war deshalb auch gezwungen, diesen Gefässabschnitt von der Seite her zu öffnen. Das Corpus delicti kam nunmehr zum Vorschein in Gestalt eines 11 cm langen, 3 cm breiten und 2,5 cm dicken, mit der ventralen Aortenwand verwachsenen Thrombus. Derselbe erstreckte sich bis dicht an die Anfangstheile der beiden Art. hypogastricae. Zum grössten Theil war

er organisirt resp. mit einer dicken, derben Bindegewebskapsel überzogen; im Uebrigen bestand dieser Thrombus aber aus graugelben, bröckligen, reichlich mit Kalk durchsetzten Fibrinmassen.

Erklärung des Falles: In Folge der Thrombosirung in der Aorta wurde deren Lumen bis auf ein Drittel seiner ursprünglichen Stärke eingeschränkt; daher auch die Verengerung der Art. hypogastricae.

Hierdurch ist eine wesentliche Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zum Hintertheil entstanden und somit wegen der verminderten vis a tergo eine entsprechende Verlangsamung des Blutstromes in den betreffenden Venen veranlasst worden.

Daraus wiederum resultirte eine Disposition zur Venenthrombose und in der weiteren Folge eine Verschleppung einzelner Thromben, oder eine solche von losgerissenen Stücken derselben, auf dem Wege der hinteren Hohlvene durch die rechte Herzhälfte in die Lunge.

Als ein Symptom der Circulationsstörung bezw. des erhöhten Seitendruckes in den Gefässen hinter dem thrombosirten Aortenabschnitt war eine stärkere Durchfeuchtung zum Theil sulzige Infiltration des Bindegewebes an der hinteren Körperhälfte zu konstatiren.

Es war leider nur in fünf Fällen möglich, klinische Erscheinungen des Leidens durch nachträgliche Erörterungen festzulegen. Und zwar hatte das seine Ursache darin, dass die hier zur Schlachtung gelangenden Pferde zumeist von Händlern in Berlin, Weissensee, Gnesen, Frankfurt a. O. etc. und von verschiedenen Pferdemärkten stammten, weshalb der ursprüngliche Vorbesitzer entweder gar nicht oder nicht mit Sicherheit zu ermitteln gewesen ist. Ausserdem konnte sich die Nachforschung aus naheliegenden Gründen doch nur auf Pferde mit so hochgradigen Gefässverlegungen beziehen, bei denen man annehmen musste, dass bereits intra vitam auch für den Besitzer wahrnehmbare Symptome vorhanden gewesen waren.

Welche Krankheitserscheinungen können durch die Verstopfung grösserer Lungenarterienäste verursacht werden?

Schon Baron (Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets. Arch. génér. 1838 Mai, p. 5), welcher drei Fälle von Embolie bezw. Thrombose in der Lungenarterie beim Menschen mitteilt, sagt, dass weder durch Auscultation, noch Percussion Veränderungen nachzuweisen gewesen seien, weder an den Organen der Respiration noch Circulation. Diesem Ausspruch muss man beipflichten hinsichtlich der Respirationsorgane, wenn man bedenkt, dass auch die Lungenabschnitte der vollkommen verlegten Lungenarteriengebiete lufthaltig erscheinen. Was die Circulationserscheinungen anbetrifft, so dürfte man Aftergeräusche beim zweiten Herzton

in denjenigen seltenen Fällen für möglich halten, wo die Hochgradigkeit und Dauer der durch die Verstopfungen erzeugten Stromhindernisse zu Insuffizienz am Ostium pulmonale geführt haben. Leider ist mir die Fesstellung letzterer am lebenden Thiere nicht geglückt.

Ueberhaupt sind klinische Erscheinungen nur selten zu erwarten. Dieselben fallen vor allen Dingen da weg,

1. wo durch Organisation der Pfröpfe das Lumen wieder frei geworden;

2. wo nur unbedeutende Gefässäste verlegt sind;

3. wo trotz umfangreicher Verstopfungen die Circulation nur wenig gestört wird in Folge nur unvollkommenen Verschlusses.

Wenn vitale Störungen auftreten, so rühren dieselben entweder von frisch eingeschwemmten oder nicht organisierenden Pfröpfen her. Beispiele hierfür bieten die vorn beschriebenen Fälle von 1—4.

Fall 3 liess bei einem schon bejahrten, aber gut gepflegten Ackerpferd im letzten Vierteljahr geringe Abnahme des Nährzustandes, leichtes Flankenschlagen und leichteres Schwitzen bei der Arbeit, die vorsichtiger Weise nur sehr leicht und in mässigen Gangarten zugetheilt worden war, erkennen.

Bei Fall 4 soll im letzten Vierteljahr das Pferd zuweilen stehen geblieben sein, den Hals vorgestreckt und Erscheinungen der Athemnoth bez. auch Dämpfigkeit gezeigt haben.

Etwas stärker trat die Störung bei Fall 2 in Erscheinung. Ohne dass dem Pferde, der Bauart entsprechend zuviel wäre zugemuthet worden, soll dasselbe auf dem Acker während der letzten 2—3 Wochen wiederholt umgefallen, nach stundenlanger Ruhe aber von selbst aufgestanden sein und wieder normales Befinden gezeigt haben. Die Anfälle sollen begonnen haben mit Aufreissen der Nüstern und krampfhaftem Vorstrecken des Halses.

Der höchste Grad von Symptomen wurde in Fall 1 geboten, wo die Athemnoth schon in der Ruhe auffallend in Form von Aechzen und Stöhnen in Erscheinung trat. Durch einfache Bewegung steigerte sich die Beschwerde bis zum Zusammenbrechen des Thieres. Die Hochgradigkeit dieses Zustandes soll erst in den letzten 14 Tagen hervorgetreten sein.

Auch der in der Einleitung berichtete Fall, welcher mich auf diese Art des Leidens besonders aufmerksam machte, kennzeichnete eine bis zur Erstickung gesteigerte Athembeschwerde, welche auch im stärksten Grade von Fieber nicht begleitet war,

höchstens von einer kaum nennenswerten Steigerung der Rectaltemperatur bis 38,5° C. Diese Temperatur war vor der Tödtung des Thieres durch den herbeigerufenen Thierarzt festgestellt worden.

Nach diesen Ausführungen erscheint uns als wesentlichstes Symptom die Athembeschwerde.

Dieselbe tritt nicht ein, wenn es sich um kleine Pfröpfe in beschränkter Zahl handelt. Aber auch die einfache Embolie eines Lungenarterienastes ist durchaus nicht als ein gleichgültiges Ereignis zu betrachten.

Cohnheim und Litten sagen (Ueber Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virch. Arch. LXV p. 99): wenn auch das Parenchym hinter der Verstopfung eines Lungenarterienastes keinerlei anatomische Veränderungen darbietet, so liegt doch auf der Hand, dass ein Lungenabschnitt, dessen Gefässe von einer so winzigen Menge Blutes, wie zwischen Pfropf und Gefässwand passiren kann, durchströmt werden, für die Athmung so gut wie nichts leistet. Je grösser die verlegte Arterie und je grösser die Zahl der verstopften kleineren Aeste, desto bedeutender muss der Ausfall der Athmungsfläche sein.

Wenn auch Virchow's Versuche mit Kautschukpfröpfen bei Hunden gar keine Störung im Leben, sowie kein Einfluss auf die Herzbewegung eintrat, so war doch eine gewisse Kurzathmigkeit namentlich der kleineren Hunde, wenn sie schneller liefen, zu bemerken. Diese Beobachtung (Virchow's gesammelte Abhandlungen) erhellt auch aus dem nachstehenden von ihm gemachten Versuch:

Virchow hatte bei einem Hund 3 Kautschukpfröpfe in die Jugularvene eingeführt; derselbe wurde erst nach $^1/_4$ Jahr getödtet und war bis dahin immer wohl gewesen und gut entwickelt. Eine leichte Kurzathmigkeit, die im Anfang bestand, hatte sich zuletzt fast verloren. Bei der Autopsie wurden sämmtliche Pfröpfe im linken unteren Lappen vorgefunden und diese hatten die Arterie vollständig zum Verschluss gebracht.

Bisweilen trägt schon der Vorgang der Embolie einen das Leben des Individuums gefährdenden Character. Dass durch Verstopfung der Lungenarterie plötzlicher Tod eintreten kann, wurde zuerst von Baron (Recherches et observation sur la coagulation du sang dans l'atère pulmonaire et ses effets. Arch. génér. 1838, Mai, p. 5) betont, indem er gleichzeitig drei Fälle beim Menschen mittheilt, von denen Helié (Bull. de la Soc. anat. 1837 Oct.) und Libiderber (Arch. de la Soc. d'observ. 1837) je einen veröffentlicht hatten.

Ueber Erscheinungen, unter denen der Tod bei den Personen, deren letalen Ausgang Virchow beobachtet hatte, eintrat, wird von ihm Folgendes angeführt:

Anfangs trugen die Erscheinungen mehr den Character einer Ohnmacht. Die Anfälle kamen mit Angstgefühl, Opression, Stöhnen; sie brachten schnell Pulslosigkeit, Kälte der Peripherie des Körpers, kalten Schweiss. Der Letztere endigte schnell mit Streckung der Glieder, Verdrehen der

Augen, stossweiser Bewegung des Thorax und tiefem Aufseufzen. Diese Erscheinungen decken sich auch mit denjenigen, welche Virchow bei seinen Experimenten sah.

So stellte er (Virchow's gesammelte Abhandlungen, p. 302) bei einem Versuchshunde, dessen Lungenarterie unterbunden wurde, folgende klinischen Symptome fest:

Mit Zunahme der Behinderung in der Lungenblutbahn war grössere Häufigkeit und Tiefe der Inspiration, als auch vermehrte Absonderung der Nasenschleimhaut ersichtlich. Als nun die vollständige Abschliessung des Lungenkreislaufs erfolgte, trat fast momentan eine Reihe sehr merkwürdiger Erscheinungen der Asphyxie ein:

1. Streckung des ganzen Körpers unter dem Bilde eines schwachen Opistotonus,
2. plötzlicher Stillstand des Herzens,
3. äusserste Erweiterung der Pupille nebst Hervortreibung des Augapfels, Vergrösserung der Lidspalte und Zurückziehen der Nickhaut,
4. stärkste Verlangsamung und schliesslich Aufhören der Respiration.

Bei der Autopsie erwies sich das linke Herz nicht leer, wie zu erwarten gewesen wäre, sondern ausgedehnt und mit vielem dunklen Blut gefüllt, seine Wandung schlaff und nach kurzer Zeit nicht mehr reizbar. Nach all diesen Erscheinungen war also erst Herzlähmung und später Athmungslähmung eingetreten. Man kann nicht umhin, diese Thatsache auf eine Reizung des Vagus durch die Kohlensäure zurückzuführen.

Die klinischen Erscheinungen an den Versuchsobjecten führten Virchow zu folgendem Schluss: Die nächste Folge der pulmonalen Ischämie, veranlasst durch Pfröpfe in der Lungenarterie, ist die Unterbrechung der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien, sowie die Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranzvenen und den Körpervenen. Daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, Verlangsamung der Respiration, Vordrängen des Augapfels etc., Tod.

Ueber seine Beobachtungen an derartig erkrankten Personen mit letalem Ausgang äussert sich Virchow dahin, dass diese Patienten vor ihrem Ende längere oder kürzere Zeit Krankheitssymptome zeigten, wenngleich ein eigentliches Krankenlager nicht vorausgegangen sein musste. Fast jedesmal fanden sich primäre Gerinnungen in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens. Die Loslösung von den primären Gerinnseln liess sich in vielen Fällen auf eine vorausgegangene Bewegung des Kranken zurückführen. Es liegt nahe anzunehmen, dass durch eine angestrengte Bewegung ein Abbrechen der fortgesetzten Pfröpfe bedingt werden kann.

Alle diese in der Humanmedicin gemachten Erfahrungen lassen sich ohne weiteres als auch für Thiere geltend annehmen.

Die von mir aufgenommenen Lungenbefunde von den betr. 38 Pferden theilen sich unter Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Respiration folgendermassen ein:

20 Lungen wiesen Verstopfungen von so geringfügiger Natur auf, dass durch dieselben eine Beeinträchtigung der Athmung ausgeschlossen war; 6 Lungen enthielten schon etwas umfang-

reichere Gefässverstopfungen, jedoch konnte der Blutzufluss nur nach beschränkten Bezirken behindert gewesen sein, sodass jedenfalls keine wesentlichen Störungen intra vitam bestanden haben mochten.

Hingegen erwiesen sich 12 Lungen ausgestattet mit erheblichen Gefässverlegungen oder Veränderungen, sodass im Leben Symptome von Athmungsbeschwerden vorgelegen haben müssen. In dieser Beziehung wurden als erheblich angesehen

a) mehrere grosse Pfröpfe in einer Lunge mit vollkommener oder annähernder Verstopfung des Lumens;
b) viele kleinere und grössere Pfröpfe in verschiedenen Aesten;
c) Verstopfungen mit ausgedehnten chronischen Veränderungen an den Gefässwänden.

Die Bestätigung, dass Störung der Respiration bei Lebzeiten der Thiere zu konstatiren war, wird erbracht in den unter 1—4 geschilderten Fällen, wie auch durch den in der Einleitung erwähnten Fall.

Hinsichtlich der Diagnose Dämpfigkeit intra vitam ist bei derartig lungenkranken Pferden Folgendes in Erwägung zu ziehen:

1. Die durch Verstopfung der Lungenarterienäste bewirkte Athembeschwerde geht stets ohne Fieber einher;

2. dieselbe kann von Bestand sein, wenn hochgradige, ausgedehnte Gefässveränderungen hinterbleiben oder wenn immer neue Emboli nachfolgen.

3. Meistens wird aber die Störung binnen Vierteljahresfrist in Folge Organisation des Thrombus wieder schwinden.

4. Die Stärke der Athembeschwerde kann wechseln, wenn nach der durch Organisation gleichsam abheilenden Verstopfung neue Verschleppung von Pfröpfen in die Lungenarterien stattfindet.

5 Die Untersuchung der Brustorgane mit Hilfe der Percussion und Auscultation wird, wie bereits an früherer Stelle hervorgehoben, in der Regel ein negatives Ergebnis liefern.

Zusammenfassung.

1. Von Schlachtpferden zeigten 9 Proc. embolische Verstopfungen grösserer Lungenarterienäste bez. deren Folgezustände.

2. Bei 63 Proc. der betroffenen Pferde ist Venenthrombose an den Hintergliedmaassen festgestellt worden; dieselbe war als Ausgangspunkt der Emboli anzusehen,

3. Das Leiden betrifft gewöhnlich ältere Pferde;

4. intra vitam besteht es in den meisten Fällen ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen.

Nur zuweilen tritt Störung in der Respiration ein, die eine besondere Art der Dämpfigkeit darstellen kann.

Die Athmungsbeschwerde steigert sich bisweilen bis zu Erstickungsanfällen; auch kann plötzlicher Tod in Folge Verlegung des Lungenarterienstammes eintreten.

5. In der Regel wird die Circulation in den verstopften Gefässen durch Organisation, Schrumpfung und Canalisation der Fibrinpfröpfe wieder hergestellt.

Erklärung zu den Abbildungen.

Fig. Nr. 1. Lungenembolus mit treppenförmigem Abriss und einem in dasselbe Gefäss nachgefolgten zweiten Embolus von kugeliger Gestalt.

Fig. Nr. 2a. Erneute Verlegung eines Lungenarterienastes durch einen Fibrinpfropf nach Organisation einer früheren Verstopfung. Oberer Theil des organisirten Pfropfes als ovales Bindegewebskörperchen sichtbar.

Fig. Nr. 2b. Organisirter Pfropf nach Entfernung des später eingeschwemmten Embolus.

Fig. Nr. 3 betrifft Fall 1. Hochgradige Verstopfungen der Lungenarterienäste im rechten Lungenhauptlappen durch Fibrinpfröpfe. Von den punktirten Linien bei a bis zur Peripherie totale Verklebung zwischen Intima und Pfropf.

Fig. Nr. 4, 5 u. 6 betreffen Fall 5.

Fig. Nr. 4. Thrombus einer Schlauchvene ragt in das Lumen der tiefen Oberschenkelvene hinein und steht vermittelst eines durch eine Anastomose verlaufenden Bindegewebsstranges mit einem Thrombus in der tiefen Oberschenkelvene in Verbindung.

Fig. Nr. 5 und 6 stammen aus den Lungenarterienästen desselben Pferdes.

Fig. Nr. 5. Bei a ein mit frischem Granulationsgewebe überzogener Pfropf.

Bei b zwei zusammengesetzte Bindegewebsstränge als Folgezustände des vorherigen Embolus. Aus dem Innern des einen Stranges schimmert ein kleiner Pigmentüberrest durch.

Fig. Nr. 6. Längsschnitt eines Lungenarterienpfropfes; derselbe zeigt ausser der circulären Schichtung haubenförmige Anlagerung an seinem stärkeren Ende, ferner ein schwächeres Anhangsstück mit Hohlräumen, welche rothe schleimähnliche Zerfallsmassen enthielten.

Die zurückgeklappte Gefässwand ist sinuös entartet.

Fig. Nr. 7, 8, 9 und 10 betreffen Fall 6.

Fig. Nr. 7 stellt zwei thrombosirte Schamvenen dar; aus der einen ragt der Thrombus knopfförmig mit seinem bröckligen Ende in das Lumen der tiefen Oberschenkelvene hinein.

Fig. Nr. 8 und 9. Vorgeschrittene Organisation der Lungenarterienverstopfungen aus der linken Lunge.

Bei Fig. Nr. 8 findet man in der Ausdehnung des total organisirten dünnen Pfropfabschnittes das Gefässlumen collabirt und die Gefässwand vollständig mit dem strangförmigen Bindegewebspfropf verwachsen.

Fig. Nr. 10. Vollständige Organisation aus der rechten Lunge.

Fig. Nr. 11, 12, 13, 14, 15 und 16 betreffen Fall 7.

Fig. Nr. 11, 12, 13. Vollständige Organisation der Pfröpfe in der linken,

Fig. Nr. 14, 15. Dasselbe in der rechten Lunge.

Fig. Nr. 16. Thrombus hinter einer Klappe der Vena saphena magna festsitzend, theilweise organisirt.

Aus dem thierärztlichen Institute der k. k. deutschen Carl Ferdinands-Universität in Prag.

XXIII.

Ein neuer Operationstisch.

Beiträge zur Chirurgie kleinerer Hausthiere.

Von Prof. H. **Dexler**.

(Mit 10 Textfiguren.

Die Nothwendigkeit, sich bei chirurgischen Eingriffen genauestens an die Regeln der Asepsis zu halten, ist bei den Thieren ungleich geringer als beim Menschen. Hierzu trägt nicht nur die kleinere Verantwortung bei, sondern vor allem die auffallende Widerstandskraft vieler Thiere gegen septische Infectionen. Andernfalls dürften wir nicht ohne Weiteres den Meerschweinchen Gehirnemulsionen von oft zwei Tage alten Hundecadavern cerebral injiciren; wir könnten nicht die vielen experimentellen Operationen vornehmen, die häufig ohne jede besondere Vorsicht ausgeführt werden; nicht die zahllosen Castrationen junger Schweine, Kälber und Hühner, und die Landwirthe und „Thierhelfer“ könnten nicht mit solcher Ruhe auf die Reihe ihrer Erfolge bei Geburtsfällen, Lederstecken, Pansenstich, Ohrenstutzen und Dippelbohren hinweisen, wie es allerorts thatsächlich geschieht.

Kommt der Werth der operirten Thiere gar nicht in Betracht, so erweist sich die Befolgung der Gesetze der Asepsis ziemlich überflüssig. Dem Experimentalpathologen verschlägt es wenig, wenn von 10 operirten Kaninchen nur einige durchkommen, ebenso wie viele Practiker wegen der pecuniären Unergiebigkeit eines beliebigen Falles oft die Kosten des aseptischen Verfahrens nicht auf sich nehmen können. Thatsächlich heilen ja Verwundungen bei unseren Hausthieren manchmal unter den denkbar ungünstigsten Umständen ganz gut und eine Kürzung der Heilungsdauer interessirt den Thierbesitzer in vielen Fällen nicht im Geringsten.

Handelt es sich dagegen um kostbare Thiere, ist die Einwerthung der Verantwortlichkeit des Operateurs eine höhere — sie ist es bei jedem Thierarzte gegenüber dem „Thierhelfer" — und müssen schwere Eingriffe vorgenommen werden, so kann mit der septischen wie mit der antiseptischen Wundbehandlung nicht mehr ausgekommen werden. Die Heranziehung der aseptischen Operationsmethode ist dann meist unerlässlich. Dasselbe gilt auch für den Experimentalpathologen, wenn er an grösseren und theureren Thieren arbeiten muss oder wenn bei schwierigen Eingriffen der Aufwand von Zeit und Mühe der Wiederholung des Experimentes gewisse Schranken auferlegt. Schliesslich sind in der Aera der Asepsis Eingriffe am Thierkörper durchführbar geworden, die früher einfach unmöglich waren oder deren Wundcomplicationen den Werth der betreffenden Experimente in ihren Schlussfolgerungen ziemlich illusorisch machten. Wir brauchen hier nur der grossartigen Erfolge Pawlow's zu gedenken. Das gilt übrigens auch für Hirnoperationen. Wenn Operationen am Rumpfe und den Extremitäten mit grosser Toleranz ertragen werden, so darf man eine solche Gleichgiltigkeit gegenüber septischen oder pyämischen Infectionen am Schädel nicht annehmen. Es kommt immer zu Entzündung und Eiterung, der gegenüber sogar die staunenswerthe Widerstandsfähigkeit des Hundes wenig ausrichtet. Die Eiterung stört nicht nur die Beobachtung — z. B. bei der functionellen Abgrenzung gewisser Rindenfelder — sondern sie tödtet die Thiere häufig. Die Ausmeisselung verirrter Zähne beim Pferde aus der Schädelwand hat in der voraseptischen Zeit mit derselben betrübenden Sicherheit zum Tode geführt wie seiner Zeit die Heyne-sche Trepanation der Geruchskolben bei Dummkoller. Mir und Biehl sind von sechs behufs Durchtrennung des Nervus cochlearis antiseptisch operirten Pferden alle nach 3 bis 5 Tagen zu Grunde gegangen und an die Fortsetzung der Versuche war erst zu denken, als total geänderte Bedingungen geschaffen worden waren. Uebrigens ist die Bedeutung der aseptischen Operationsmethode heute so ausserhalb jeder Discussion, dass sie nicht erst ihrer Begründung durch Beispiele bedarf.

Durch die Anforderungen des klinischen Dienstes sowie verschiedener physiologischer und experimenteller Untersuchungen im hiesigen Institute hat sich im Verlaufe der vergangenen sechs Jahre eine bei kleineren Haus- und Laboratoriumsthieren in Verwendung kommende chirurgische Behandlungsmethode entwickelt, die mir wegen der guten Erfolge, die sie mir leistete, der weiteren Bekanntmachung werth erscheint. Sie wird nicht nur in Kliniken,

sondern auch bei jenen Thierärzten Benutzung finden können, die mit der sogenannten Luxuspraxis grösserer Städte zu thun haben.

Die wichtigste Frage betraf die Fixation der Thiere. Sie hatte zur Bedingung eine absolute Sicherheit und möglichste Ausschaltung von Hilfskräften. Nicht jeder ist aber in der Lage, über eine fast unbeschränkte Anzahl von Gehilfen zu verfügen, wie etwa die Operateure militärisch verwalteter Thierkliniken, oder Wärter zu besitzen, die durch ihre Geschicklichkeit und Routine in der Festhaltung von Thieren Hervorragendes leisten. Bei grösseren Hunden bedarf es trotz besonderer Handfertigkeit fast stets mehr als eines Dieners und damit schwinden die Chancen einer wirklichen Asepsis schon sehr beträchtlich. Denn ebenso wie die humanen Chirurgen oder Gynäcologen aus einem grossen Wartepersonale sich immer nur wenige Wärter oder Wärterinnen heranziehen können, die sich mit einer gewissen Verlässlichkeit zu Hilfsdiensten bei aseptischen Eingriffen eignen, ebenso ist es sehr schwer, bei den Laboratoriumsdienern eine richtige Auswahl zu treffen. Je weniger Diener, um so besser. Ein brauchbarer Operationstisch hilft dem allein ab.

Die verschiedentlichen Hundehalter und Operationsgestelle der physiologischen Laboratorien schienen mir nicht für den gewollten Zweck verwendbar. Bei ihren sonstigen Vorzügen lastet auf ihnen zu sehr das Aussehen und das Odium der sogenannten Thierfolterbänke, welche Eigenthümlichkeiten sich der klinischen Benutzung solcher Apparate widersetzen. Damit war schon der Anstoss gegeben, zunächst an eine passende Tischplatte zu denken. Haben die daran befindlichen Befestigungsmechanismen auch ganz denselben Zweck und dasselbe Princip wie die gebräuchlichen Thierhalter, so ist doch ein gewöhnlicher Tisch besser; denn einmal genügt bei sehr vielen Eingriffen der kleinen Chirurgie das einfache Niederlegen oder seitliche Anschnallen auf die Platte, ohne weitere Nebeneinrichtungen beanspruchen zu müssen, wodurch wieder jeder Anlass zu den beliebten Missdeutungen über den Begriff der Vivisection genommen wird. Zweitens wird durch einen veritablen Tisch selbst dann, wenn die Benutzung der alten Kopfklammern erfolgt, solchen Betrachtungen immer noch eher die Spitze geboten, als dies bei den gebräuchlichen Operationsbrettern,- haltern, und -spannern die Regel ist. Nicht ohne Bedeutung ist auch der Umstand, dass man beim Arbeiten mit kleineren Thieren die nothwendigen Schalen, Instrumente etc. handlich aufstellen kann.

Der von mir construirte Tisch besteht aus einer 55 cm breiten und 115 cm langen, 8 mm dicken Kesselblechplatte, die in ähnlicher Weise wie der Stuttgarter Pferdetisch perforirt ist und auf dem gewöhnlichen Gestelle der Lautenschläger'schen Operationstische aufgelegt ist. Das in den Abbildungen dargestellte Exemplar ruht auf einem früheren Microtomgestell. An jeder Längsseite befinden sich drei Excenterhebel zum Einklemmen der Schlingenschnüre und ausserdem sind vier französische Hundeklammern zu demselben Zwecke vorhanden; letztere sind an beliebigen Stellen an der Tischplatte festzuschrauben, die, wie nachträglich bemerkt, in 45gradigem Winkel sowohl in ihrer Längswie in ihrer Querachse aufgestellt werden kann.

Diese Anordnung genügt, um für kleinere Operationen — Ausschälung von Balggeschwülsten, Exstirpation von Fremdkörpern aus der Haut, Verschluss von Risswunden etc. an den Körperseiten — Thiere, von bissigen Papageien aufwärts bis zu mittelgrossen Hunden, mit einfachen Calicotbinden oder den gewöhnlichen Schnüren bequem und absolut sicher niederbinden zu können, wie die Fig. 1 ersehen lässt.

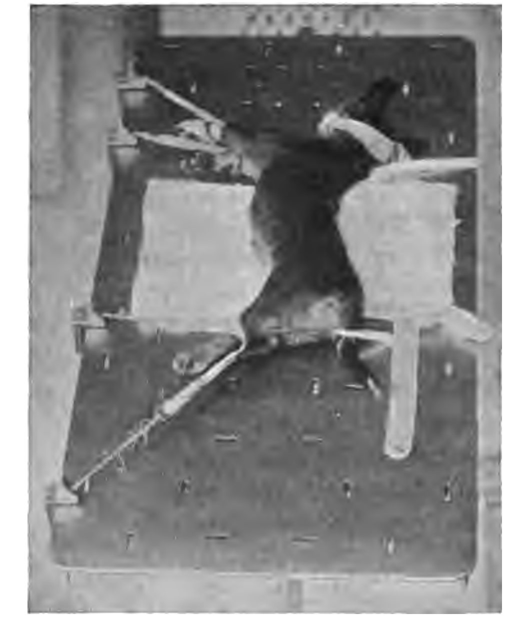


Fig. 1. Dachshund, aufgebunden zur Operation einer Schussverletzung in der Flankengegend bei aufgestellter Tischplatte.

Bei Operationen, die eine längere Dauer und grössere Genauigkeit der Technik verlangen, werden die Thiere am Schädel durch Nasenring und Nackengabel eingespannt, ähnlich wie dies in den physiologischen Laboratorien der Fall ist.

Die von mir benutzte Modification zeigt eine, am Vorderende der Tischplatte verschiebbar angebrachte, 21 mm starke und 75 cm lange Stahlstange, auf der Ring und Gabel in Kreuzköpfen laufen und festgeklemmt werden können.

Der Stangenauszug gestattet eine Verlängerung des Tisches bis auf nahezu 2 m und genügt für die grössten Leonberger Hunde. Ausserdem fällt ein grosser Theil des Körpers — Kopf, Hals und Schultern — ausserhalb der Tischplatte, gestattet somit ein für manche Zwecke erwünschtes Herangehen des Operateurs in die nächste Umgebung der Operationswunde.

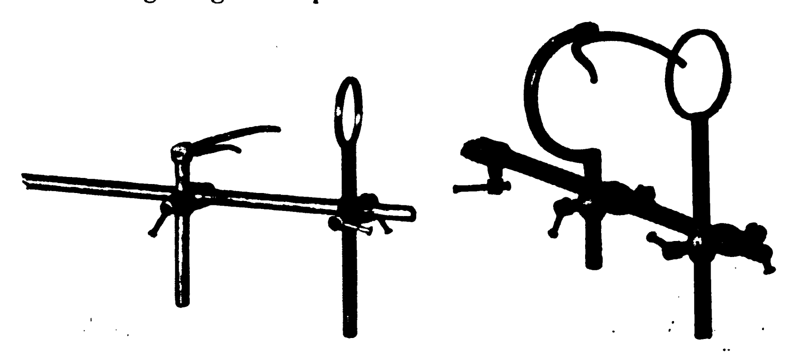


Fig. 2. Nasenring und Nackengabel zur Fixirung des Körpers in der Rückenlage.

Fig. 3. Nasenring und Nackengabel zur Fixirung des Körpers in der Bauchlage.

Für die Bauchlage habe ich die Nackengabel auf einen den Hals umkreisenden Stahlbogen angebracht, für Schädeloperationen einen neuen Kopfhalter construirt, auf den aber seines rein experimentellenden Interesses wegen hier nicht eingegangen werden soll (siehe Fig. 4)[1]. Dadurch, dass die Leitstange gedreht werden kann, ist man in der Lage, eine beliebige Schiefstellung des Körpers zu erzielen und durch Ausbinden der Extremitäten jede Stelle des Körpers so zu fixiren, wie es der Zweck der Operation fordert.



Fig. 4. 9 Kilo schwere Ziege zu einer Schädeloperation eingestellt.

1) Ein neuer Kopfhalter für Ziegen und Schafe. Arch. f. Physiol. II, 1904.

Auch gestatten es drei Grössen von auswechselbaren Ringen und Gabeln, Thiere von der Grösse einer Katze bis zu der grosser Kälber einspannen zu können. Die seitlichen Bewegungen des Rumpfes werden durch Longen oder Calicotbinden, die der ausgebundener Extremitäten durch Sandwalzen verhindert, wie solche in chirurgischen Operationssälen in Verwendung stehen; sie leisten auch gute Dienste bei der Einrichtung und Fixation gebrochener Knochen oder luxirter Gelenke.

Von hervorragendem Interesse war für mich die Anwendung eines verlässlichen Maulsperrapparates, der sich für etwas weiter gehende Manipulationen in Maul, Rachen und Kehlkopf unumgänglich erweist. Es ist ja richtig, dass ein geschickter Handgriff in vielen Fällen ausreicht, unter sonst günstigen Umständen aus dem Maule der Hunde eingekeilte Knochen, locker gewordene Zähne, eingespiesste Nadeln u. s. w. zu entfernen. Für alle länger dauernden und schmerzhaften Versuche langt selbst der beste Griff nicht aus, und es giebt keinen Hund, der im Vollbesitz seiner körperlichen und geistigen Kräfte sich Derartiges gefallen liesse. Zur blossen Inspection des Rachens kommt man wohl meist mit der Hand allein aus — dazu bedarf es weder des Rahmens von Cowl, den Lautenschläger empfiehlt, noch der zahlreichen Maulsperrer, Zahnkeile, Mouthgags und Ecarteure (Huish, Gray, Johnson, Hoffmann, Wolff u. A.) Sind die Thiere dagegen bösartig und stark, so genügt gewöhnlich ein Ruck, um sie aus der ihnen unbequemen Stellung zu bringen. Von einem ruhigen und sicheren Arbeiten kann dann keine Rede sein. Auch der sonst so vorzügliche Maulsperrer von Wolff lässt dem Körper des Hundes seine Actionsfreiheit und bei längerem Hantiren kommt es gewöhnlich zu einem höchst unliebsamen Herumzerren, zu dessen Bekämpfung oft die sehr kräftigen Fäuste eines Gehilfen verlangt werden; bei bissigen Hunden ist die Sache stets mit einer beträchtlichen Gefahr verbunden und man kann sich zuweilen gezwungen sehen, von dem Vorhaben abzustehen, wenn man nicht zur Narcose schreitet, wie sie nach der von Munk angegebenen alten Methode in den meisten Laboratorien vorgenommen wird. Man stülpt über Katzen grosse Glasglocken, über Hunde Kisten und setzt sie dem Chloroformdampf aus. Dabei ist aber eine grosse Aufmerksamkeit Bedingung, wenn man das Thier nicht der Gefahr des Verendens aussetzen will, was namentlich bei Patienten nicht geschehen darf. Will man die anfängliche Betäubung umgehen, so kenne ich in solchen Fällen nur einen Maulsperrer, der nach jeder Hin-

sicht entspricht; es ist der von Cowl. Er fixirt Schädel und Kiefer in absolut sicherer Weise, ist aber sehr plump und für klinische Zwecke zu unbequem.



Fig. 5. Dachshund zur Behandlung einer Gaumensegelverlegung vorbereitet.

Ich lies für meine Zwecke ein Seitengelenk des Wolffschen Apparates mit einer Klammerolive versehen und war so alle Schwierigkeiten los (s. Fig. 5). Das Thier wird niedergebunden, der Apparat eingelegt und mit seiner Schraubenklammer in beliebiger Höhe an einer verticalen Stahlstange befestigt, die ihrerseits wieder durch einen Kreuzkopf an der Leitstange des Tisches sitzt. Bei sehr starken Hunden pflege ich die aufgesperrten Schenkel des Sperrers noch durch einen Krückenstab gegen das Schliessen zu versteifen, weil es mir vorgekommen ist, dass eine Dogge den geöffneten Apparat an seiner Schraubenspindel brach und seine Arme zusammendrückte.

Das Festlegen der Thiere auf den Tisch ist sehr einfach; man benöthigt dazu gewöhnlich nur einen Gehilfen. Hunde bis zur Mittelgrösse hebt der Diener, nachdem zuvor die Maulschlinge gebunden wurde, an den zusammen genommenen Füssen so in die Höhe, dass Rücken und Kopf bodenwärts hängen. Hierauf drückt man den Kopf in die Nackengabel, schiebt den Nasenring an und stellt fest. Dann wird der Hund mit dem Rücken auf die Tischplatte niedergelassen, ihm eine Extremität nach der anderen schwanzwärts abgezogen und mit den Beinschlingen fixirt. Die Manipulation geht so rasch vor sich, dass die scheinbar ver-

blüfften Thiere erst mit Abwehrbewegungen beginnen, wenn sie bereits befestigt sind. Wenn nöthig, legt man um den Rumpf, das Becken oder den Schultergürtel nach Longen oder Calicotbinden.

Bei der Fixation in Bauchlage verfährt man ähnlich. Die Thiere werden auf die Seite niedergelegt, ihnen die Schnauze in den Nasenring und die Nackengabel hinter den Ohren an den Hinterkopf geschoben, worauf das Ausbinden der Füsse zu geschehen hat.



Fig. 6. 42 Kilo schweres Kalb zu einer Schädeloperation eingespannt.

Bei grossen, schweren Hunden, wie Doggen, Neufundländern etc. ist es nothwendig, ihnen zuerst mit einer weichen Platelonge die Beine übers Kreuz zu binden und sie dann erst auf den Tisch zu heben. Der Diener stellt sie dort auf den Rücken auf, worauf wieder zuerst der Kopf befestigt wird. Mit dem Rückbiegen des Kopfes in Streckstellung über die Nackengabel hört gewöhnlich das Sträuben ganz auf. Es kann dann ein Bein nach dem anderen aus dem Knoten gelöst und an den Tisch angebunden werden. Ich ziehe daher auch das Festmachen der Thiere von vorne nach rückwärts dem umgekehrten, bei Kaninchen üblichen Modus vor. —

Die nächste Grundbedingung betraf die Anordnung der Narcose, die von den gleichen Anforderungen der Sicherheit und Einfachheit auszugehen hatte. Neben dem Instrumentarius und dem Assistenten noch einen eigenen Narcotiseur zu besitzen, ist bereits eine Bequemlichkeit, über die man nicht überall verfügt. Letzteren auszuschalten, lasse ich einen Luftstrom durch reinen Aether ziehen und das Luftäthergemisch den Thieren einathmen.

Wie der Luftstrom erzeugt wird, ist Nebensache. Ich benutze der Beweglichkeit und Raumersparniss halber eine mit gepresster athmosphärischer Luft gefüllte Stahlbombe, deren Gasmenge für etwa 300 Narcosen ausreicht. Verwendet man ein Wasserstrahlgebläse, so ist hier keine Grenze gegeben, wohl aber müssen lange Schläuche eingeschaltet werden, wenn der Tisch frei herumschiebbar bleiben soll. Die Stärke des Luftstromes regulire ich mittelst eines 1 m langen Hebels am Ablasshahn, den ich mit dem Ellbogen verschiebe. Die Länge des Hebelarmes garantirt eine minutiöse Dosirung des gewünschten Luftquantums.



Fig. 7. 58 Kilo schwerer Leonberger zur Exstirpation eines Kiefersarcomes vorbereitet.

Um Aetherdämpfe von genügender Concentration zu erhalten, habe ich zwei gewöhnliche Absorptions- oder Gaswaschflaschen hintereinander geschaltet. Nimmt man nur eine Flasche, so dauert die Einleitung der Narcose länger. Die Aetherdämpfe werden durch einen passenden Schlauch zu einem dünnen Bleirohre geführt, an dessen Ende ein Gummitrichter angesteckt ist, dem ein Abflussrohr für den Speichel angelöthet ist, und der über den Gesichtstheil des Schädels gespannt wird. Die Einschaltung des Bleirohres ist nöthig, um sowohl die Gesichtsmaske wie den zuführenden Schlauch in der gewünschten Stellung festzuhalten.

Beim Arbeiten wird die Luftbombe wie der Aetherapparat abseits, hinter den Operateur gestellt, der mit dem Assistenten die Aufgabe übernimmt, über die Narcose zu wachen. Um vor unangenehmen Ueberraschungen geborgen zu sein, gehe ich so

vor, dass ich, ähnlich wie bei den Operationen an Kindern, eine sehr rasche und tiefe Betäubung vornehme, die zur Empfindungslosigkeit führt, ehe noch die vermehrte Secretion in den Lungenalveolen, die auf Aether eintritt, sich völlig geltend macht. Dann stelle ich den Luftstrom auf langames Durchperlen der Aetherflaschen ab und schreite zum Eingriff. Bis zur Wiederkehr theilweiser Empfindlichkeit vergeht meist eine genügende Zeit, um selbst grössere Operationen zu vollenden. Dauern sie länger an, so genügt ein leichtes Anblasen des Apparates, um die Betäubung zu verlängern.

Beginnt man mit der Narcose langsam, so werden die Thiere ungemein unruhig, quälen sich lange Zeit ab und beginnen so stark zu speicheln, dass ihnen der Schaum vor Mund und Nase steht, wodurch ihre Athmung oft gefahrdrohend erschwert wird.

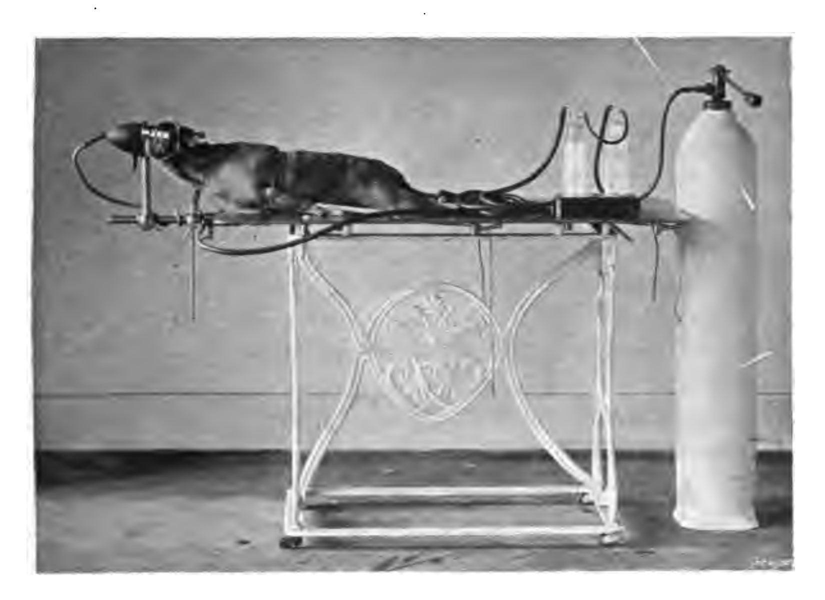


Fig. 8. Arrangement des Narcoseapparates.

Von Morphiuminjectionen bin ich ganz abgekommen; sie haben mir weder bei Carnivoren, noch bei Herbivoren einen wesentlichen Vortheil ergeben. Die Vorausschickung von Chloralhydrat hat mir zwei Todesfälle bei Hunden gebracht, die Verwendung von reinem Chloroform wiederholte Todesfälle bei Meerschweinchen. Von allen Chloroform-, Aether- und Weingeistgemischen bin ich zum reinen Aether zurückgekehrt, der, in der angegebenen Weise zur Anästhesirung herangezogen, ent-

gegen so vielen Angaben aus der Literatur, auch bei Hunden ganz ausgezeichnete Resultate giebt. Selbstverständlich wird jeder Operateur auch hier nach Ansichten und Erfahrungen handeln, die ihm massgebend erscheinen. Chloroform anästhesirt fraglos rascher und tiefer als Aether, der namentlich bei zaghafter Dosirung nur eine unruhige, weniger brauchbare Narcose giebt. Die Gussenbauer'sche Ansicht von der Vertiefung der Narcose bis zum Erlöschen aller Reflexe ist aber sehr discutabel geworden und ich vertrete den Standpunkt, dass bei der relativen Leichtigkeit des Chloroformtodes sich diese Anästhesirungsart ungleich weniger zur mechanischen Applikation eignet, bei der das Ueberwachen niemals ein so genaues sein kann, wie bei der Tropfmethode. Hat man einen wohlgeschulten und verlässlichen Narcotiseur zur Hand, so ändert das die Anlage der Methode gewaltig. Fehlt dieser und muss trotzdem ein irgendwie werthvolles Thier operirt werden, so ist anzunehmen, dass man, unbekümmert um sonstige eventuelle Nachtheile, zu jener Methode Zuflucht nehmen wird, die eine Todesgefahr so ziemlich ausschliesst. Versucht man mit dem Aetherapparat Hunde zu tödten, so bedarf es einer engen Anlegung der Gesichtsmaske, eines starken Durchströmens von Luft durch die Flaschen und je nach Alter und Grösse einer Zeit von 15 bis über 30 Minuten. Der Aetherverbrauch stellt sich auf die anfänglichen 5—8 Minuten der tiefen Narcotisirung auf 25 bis 35 ccm, bei der nachträglichen Erhaltung des Schlafzustandes auf etwa 40 ccm pro Stunde. Der Gesammtverbrauch für einen 30 Kilo schweren Hund, der 72 Minuten lang in Narcose gehalten werden musste, betrug 76 ccm Aether. Durch enges Anlegen der Maske den Zutritt frischer Luft wegen der Ersparniss einiger Cubikcentimeter Aether abzuschneiden, halte ich für unangebracht. Eine Explosion des Gasgemenges ist wegen der Vertheilung des geringen Aetherquantums auf einen so grossen Zeitraum auch bei Verwendung ganz naher Gaslampen nicht zu fürchten. —

Ein weiteres Postulat exakter Ausführung aseptischer Operationen an Thieren ist das Fernhalten der Haare. Auch wenn man die Thiere vorerst badet und ihnen dann die Haare im weiten Umkreise abrasirt, so bleiben diese doch immer ein Moment des Anstosses. Man kann mit den Ellenbogen daran streifen, die Péans, die Seidenfaden können nicht scharf genug überwacht werden — ihr Anblick allein ist für jeden aseptisch Empfindenden in hohem Grade lästig, ja unerträglich. Um sie auch in der weiteren Umgebung der Wunde nicht zu sehen, ja um sie

überhaupt ganz auszuschalten, überdecke ich den Rumpf der fixirten Thiere mit 2- bis 4fach zusammengelegten, sterilisirten Leintüchern, während ich das Operationsfeld mit Sublimatcompressen oder Billroth-Battist allseitig abgrenze. Die aufgelegten Compressen nehme ich nur für kürzere Operationen. Sie verschieben sich theils durch die Athembewegungen, theils durch die Hände



Fig. 9. Ziege, zur Rindenexstirpation abgedeckt.

des Operateurs und sind durchlässig. Beim Abschlusse mit Billroth-Battist entfallen diese Mängel. Das mechanisch wie chemisch gereinigte Operationsgebiet wird mit einem grossen Stück, dem Dampfsterilisator entnommenen Battiste überdeckt, über der Operationsstelle ein genügend grosses Stück ausgeschnitten und die Lochränder an die Haut bei kleinen Thieren mit einigen Michelklammern, bei grösseren mit einer fortlaufenden, grossstichigen Naht befestigt. Die Instrumente, Tupfer, die Hände und Arme des Operateurs sowie des Assistenten können nunmehr mit der sterilisirten Hautparthie des Operationsfeldes in Berührung kommen.

Ist die Operation vorüber, so wird die Hautnaht mit mehreren Streifen Dührssengaze überlegt, mit einem passenden Stückchen Billroth-Battist überdeckt und dessen Ränder mit einer mitteldichten fortlaufenden Seidennaht auf die Haut angenäht. Die so erhaltene Kappe ist glatt, fest und sicher und muss nur dann, wenn sie am Rumpfe oder den Extremitäten sitzt, bei Affen und Hunden durch die gebräuchlichen Schutzmittel der veterinären Chirurgie vor dem Abreissen geschützt werden. Ich entferne sie am 6. bis 10. Tag p. operat.

Auch bei solchen Verwundungen, die eines Bindenabschlusses bedürfen (Bauch, Pfoten etc.), übergehe ich die Kappe nicht. Sie

kann sich wegen ihrer Befestigung nicht verschieben und schliesst eine Verunreinigung der Naht durch eventuelle Durchfeuchtung von Aussen aus.



Fig. 10. Mit Billroth-Battist abgedecktes Hautfeld am Schädel eines Kalbes.

Zur Naht der Hautwunden verwende ich fast ausschliesslich die von Michel angegebene, die mir ganz ausgezeichnete Dienste leistet. Nicht oder nur weniger gut habe ich sie für Schweinehaut gefunden, deren Dicke die Klammern nicht fest genug umfassen. Auch bei der ganz dünnen Haut von jungen Kaninchen und von Hühnern hängen sie zuweilen zu schwer herab, so dass ich feine Nähseide vorziehe.

Das ganze Operationsverfahren ist demnach ein sehr einfaches.

Kleine langhaarige Hunde werden total, grosse im weiten Umkreis um die Operationsstelle geschoren und erhalten am Vortage der Operation ein gründliches Reinigungsbad. Dann wird das betreffende Thier auf den Tisch gebunden, der Narcoseapparat in Stellung gebracht und das Operationsfeld rasirt. Hierauf 5 Minuten langes Abreiben mit Schleich'scher Sandseife und Bürsten, dann ebenso langes Abreiben mit warmer Sublimatlösung; Bedecken mit Sublimatcompressen (1:5000). Nun wird der Narcoseapparat angelassen und rasch ein tiefer Schlaf erzeugt — während welcher Manipulation das Thier überdeckt und der Billroth-Battist auf die Haut genäht wird. Abermaliges Abreiben des Operationsfeldes mit Benzin und danach mit heisser Sublimatlösung, Ueber-

giessen mit 95 procentigem Alkohol; Durchführung der Operation unter peinlichster Blutstillung, Benützung trockener Garyetupfer und Ausschluss jeder Irrigation, Hautschluss und Kappenverband bei allmählichem Auslassen des Aetherdampfstromes. Unter Beobachtung dieser Cautelen und Beanspruchung der beschriebenen Apparate ist uns in den letzten 3 Jahren unter einer grossen Angabe klinischer wie experimenteller Operationen — Enthymirungen, Exstirpation der Paraganglien, Darmresectionen, Reiz- und Exstirpationsversuchen im Centralnervensystem — nicht ein einziger Fall von Nahteiterung vorgekommen, wenn die Verbandkappe unverletzt blieb.

XXIV.

Beitrag zur Frage der Tilgung der Rindertuberculose.

Von Prof. Dr. **Franz Hutyra** in Budapest.

Durch die Erforschung der Tuberculose als einer ansteckenden, von Thier auf Thier mittelbar oder unmittelbar übertragbaren Krankheit, sowie durch die Erkenntniss, dass bei der Verbreitung derselben der Vererbung eine ganz untergeordnete Rolle zukommt, hat ihre Bekämpfung eine neue Richtung und eine sichere Basis gewonnen.

Zweck und Aufgabe der Bekämpfung ist es nun, die gesund zur Welt gekommenen Thiere während ihres Lebens vor der Infection zu bewahren. Gelingt dies, so bleiben die Thiere von der Tuberculose verschont, u. A. ohne Rücksicht darauf, ob sie von gesunden oder kranken Thieren abstammen.

Auf Grund dieser Principien hat bekanntlich Bang einen detaillirten Plan zur Ausrottung der Tuberculose in den Viehbeständen entworfen und denselben auch practisch verwirklicht [1]), die auf diesem Wege erreichten sehr befriedigenden Erfolge aber haben die Richtigkeit jener Principien bestätigt.

Das Wesen des Verfahrens besteht bekanntlich darin, dass in den inficirten Viehbeständen die bereits angesteckten Thiere von den noch vollständig gesunden abgesondert werden und zugleich dafür gesorgt wird, dass die Kälber, sowie das Jungvieh, gegen jedwede Infection geschützt, aufgezogen und auch die älteren Rinder vor der Ansteckung bewahrt werden.

Dass diese Art der Bekämpfung und Tilgung eine richtige sei und, mit entsprechender Consequenz durchgeführt, zum Ziele führe, das unterliegt keinem Zweifel. Sowohl in den thierärztlichen, wie in den Kreisen der Landwirthe, weichen die Meinungen nur in der Hinsicht ab, inwieferne sich das Verfahren mit den

---

1) S. Bang, La lutte contre la tuberculose animale par la prophylaxie. Comptes rendus du congrès de tuberculose, Paris 1898, p. 247.

im practischen Leben vorhandenen Verhältnissen vereinigen lasse, bezw. inwieweit dasselbe ohne empfindlichere Störung des Wirthschaftsbetriebes durchführbar sei.

Als Nachtheil desselben wird einerseits der Umstand angeführt, dass die gesonderte Haltung der tuberculosefreien und der bereits inficirten Thiere in der Praxis grossen Schwierigkeiten begegne, andererseits wird aber die künstliche Aufzucht der Kälber als ein sehr erschwerendes Moment bezeichnet. Wie es scheint, sind hauptsächlich die in diesen beiden Richtungen mehrseitig betonten Schwierigkeiten Schuld daran, dass das Verfahren nicht allerwärts die Verbreitung gefunden hat, die es verdient.

Behufs Umgehung dieser Schwierigkeiten versuchte man das ursprüngliche Bang'sche Verfahren mehrfach zu modificiren. Einerseits legt man Gewicht auf die künstliche Aufzucht der Kälber, beschränkt sich jedoch, statt der Absonderung sämmtlicher inficirter Thiere, bloss auf die Ausmerzung der bereits mit klinischer Tuberculose behafteten Thiere. Anderseits ist man geneigt, von der künstlichen Aufzucht der Kälber Abstand zu nehmen, dagegen wird die Absonderung der inficirten Thiere auf Grund der Tuberculinreaction möglichst streng durchgeführt.

Der grosse Werth und die practische Durchführbarkeit des ursprünglichen Bang'schen Verfahrens sind wohl durch die namentlich in Dänemark, Schweden und Norwegen damit erzielten schönen Erfolge bereits zur Genüge bewiesen, doch dürften ausführliche Schilderungen weiterer diesbezüglicher Tilgungsversuche zur Klärung namentlich der Frage über den Werth der einzelnen Modificationen beitragen. Aus diesem Grunde dürfte auch die Schilderung des auf der Kgl. ung. Gestütsdomäne zu Mezöhegyes durchgeführten Bekämpfungs- und Tilgungsverfahrens, dem es zu verdanken ist, dass der grosse Rinderbestand schon jetzt als fast gänzlich frei von der Tuberculose betrachtet werden darf, einiges Interesse erwecken [1]).

Die Kuhland-Simmenthaler Milchwirthschaft der Gestütsdomäne zu Mezöhegyes wurde im Jahre 1880 mit aus Mähren importirten Thieren gegründet und später durch Berner, seit

---

1) Die Tuberculosetilgung wurde auf meinen Vorschlag im Jahre 1898 begonnen. Die Tuberculinimpfungen sind im ersten Jahre von mir und vom Staatsthierarzte J. Tátray, in den Jahren 1899 und 1900 vom Staatsthierarzte J. Hajual, später vom Staatsthierarzte G. Csengery durchgeführt worden. Die Action fand in der Person des Domänendirektors V. Juháß einen verständnissvollen und energischen Förderer.

1885 aber theils durch aus ungarischen Zuchten herstammende, theils durch aus der Schweiz importirte Vollblut-Simmenthaler Bullen veredelt. Zweck derselben ist in erster Reihe die Aufzucht eines für die Landeszucht geeigneten Materiales, in zweiter Reihe aber die Milchproduction.

Der Gesundheitszustand der Thiere war vom Beginne an ein günstiger und ist namentlich die Tuberculose im vorgerückten Stadium nur selten und nur an älteren Thieren zur Beobachtung gelangt. Dessenungeachtet war, mit Rücksicht auf die anderwärts diesbezüglich gewonnenen Erfahrungen, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass letztere Krankheit, wenngleich nur in der occulten Form, auch in dieser Milchwirthschaft bereits in grösserem Masse verbreitet sei.

Nachdem nun die früheren practischen Erfahrungen erwiesen haben, dass die Krankheit in Milchwirthschaften, selbst bei sonst hinreichend günstigen hygienischen und diätetischen Bedingungen, sich allmählich zu verbreiten pflegt und früher oder später zu schweren Störungen führt, auch das Bang'sche Verfahren bereits früher zur Verhinderung einer ferneren Ausbreitung der Krankheit, ja sogar zur gänzlichen Ausrottung derselben, sich als geeignet erwiesen hatte, hat Domänendirektor Juhász auf meinen Vorschlag und mit Zustimmung des Ackerbauministeriums beschlossen, die Milchwirthschaft auf das Vorkommen der Tuberculose untersuchen zu lassen und, dem Resultate der Untersuchung entsprechend, das nothwendig erscheinende Verfahren einzuleiten und durchzuführen.

Die erste Untersuchung wurde im Frühjahr 1898 bewerkstelligt. Einen Theil der Kühe untersuchte ich selbst, die fortsetzungsweisen Untersuchungen aber wurden von den Thierärzten der Domäne vorgenommen.

Der gesammte Bestand wurde mit Tuberculin geimpft und zugleich stückweise auf die etwaigen Krankheitserscheinungen untersucht. Diejenigen Thiere, deren Temperatur nach der Tuberculininjection, in einer dem Typus der positiven Tuberculinreaction entsprechenden Weise, im Vergleiche zu der Temperatur vor der Injection um 1,5° oder mehr, bezw. über 40,0°, jedoch zumindest um 0,5° gestiegen war, sowie jene Thiere, deren Temperatur nur um 1,0—1,4° gestiegen war, die aber zugleich Anzeichen einer organischen Reaction aufwiesen, endlich diejenigen, bei welchen irgend welche, den Verdacht der Tuberculose erregende Symptome wahrzunehmen waren, wurden als mit Tuberculose behaftet erklärt,

die übrigen dagegen, bezüglich welcher die erwähnten Bedingungen fehlten, als gesund angesehen[1]).

Auf Grund der in diesem Sinne erfolgten Beurtheilung der bei der Tuberculinimpfung und klinischen Untersuchung gewonnenen Daten ergab sich als Resultat (s. Tabelle), dass von den untersuchten 339 Kühen 152 Stück, d. i. 44,8 %, als tuberculös betrachtet werden mussten. Dieses Resultat war mit Rücksicht darauf, dass das Reactionsprocentverhältniss in ähnlich grossen Rinderbeständen meist ein weit höheres zu sein pflegt, relative günstig und stand allen Anzeichen nach damit im Zusammenhang, dass auf der Domäne die Kühe viel, bei guter Witterung oft auch Nachts, im Freien gehalten werden.

Besondere Beachtung verdiente die Thatsache, dass die Hälfte der Zuchtstiere, von sechs Stück drei, trotz ihres gesunden Aussehens, auf Tuberculin reagirt haben, wogegen das Reactionsprocent beim Jungvieh ein sehr günstiges war, insoferne von 302 Stück $^1/_2$—3 jährigen Rindern bloss 11 Stück, d. i. 3,6 %, auf Tuberculin reagirten.

Der beträchtliche Unterschied zwischen der letzteren, relativ sehr niedrigen Zahl und der auf die Kühe bezüglichen weit höheren Zahl (3,6 : 44,8) war unstreitig dem Umstande beizumessen, dass die jungen Thiere seit ihrer Entwöhnung ausserhalb der Kuhställe, in anderen Meiereien gehalten wurden und dem entsprechend nach ihrer Entwöhnung der Infection seitens der Kühe nicht mehr Tuberausgesetzt waren.

Nachdem die derart bewerkstelligte Untersuchung über den Gesundheitszustand des Rinderbestandes Aufschluss gegeben hatte, traf die Direction die erforderlichen Maassregeln zur Verhinderung der ferneren Ausbreitung der Tuberculose. In Durchführung dieser Massregeln wurden diejenigen Kühe, welche auf Tuberculin nicht reagirt und auch sonst keine Krankheitserscheinungen aufgewiesen hatten (187 Stück), in der, in der Centrale befindlichen Meierei belassen, diejenigen aber, welche reagirt hatten, sind in einen entfernteren Meierhof abgeführt wurden.

In der centralen Meierei blieb die Haltung des Viehes dieselbe, wie sie vorher gewesen war und namentlich erlitt die natürliche Aufzucht der Kälber keinerlei Veränderung. Nach der Entfernung der reagirenden Thiere wurden die Ställe sorgfältig desinficirt und ist auch später für die Reinhaltung der Ställe möglichst Sorge getragen worden, was durch die Wasserdichtigkeit des Bodens und der Krippen erleichtert war.

1) Hutyra, Tuberculinversuche bei Rindern. Zeitschr. f. Thiermedic., Bd. IV, S. 1.

Resultat der in den Jahren 1898—1903 bewerkstelligten Tuberculinuntersuchungen im Kuhland-Simmenthaler Rinderbestande der Kgl. ungar. Gestütsdomäne zu Mezöhegyes.

Name und Alter der geimpften Thiere	1898 im Frühjahr			1899 im Frühjahr			1900 im Frühjahr			1901 im Herbst			1902 im Herbst			1903 im Herbst		
	Geimpft	Reagirt		Geimpft	Reagirt		Geimpft	Reagirt		Geimpft	Reagirt		Geimpft	Reagirt		Geimpft	Reagirt	
		St.	%		St.	%		St.	%		St.	%		St.	%		St.	%
Zuchtstiere	6	3	50,0	7	1	14,2	5	—	—	8	1	12,5	8	—	—	10	—	—
Melkkühe	339	152	44,8	240	21	8,7	284	17	6,0	377	13	3.4	391	4	1,0	502	14	2,8[2]
Dreijährige Fersen	80	3	3,7	94	1	1,1	84	1	1,2	55	2	3,6	140	9	6,4[2]	142	3	2,1
Zweijährige Fersen	66	3	4,5	90	1	1,1	103	2	1,9	83	2	2,4	117	1	0,8	69	1	1,4
Einjährige Fersen	53	1	1,9	54	4	7,4	52	1	1,9	159	2	1,2	52	—	—	38	—	—
Einjährige Stiere	93	3	3,2	27	4	14,8	64	—	—	106	—	—	83	1	1,2	62	—	—
Entwöhnte Kälber über 5 Mon. alt .	10	1	10,0	102	7	6,7	274	10	3,6	254	12	4,7	308	11	3,6	309	2	0,6
Zusammen	647[1]	166	25,6	614	39	6,3	866	31	3,6	1042	32	3,1	1099	26	2,4	1132	20	1,8

1) Ausserdem wurden 64 Saugkälber geimpft, von welchen 1 St., d. i. 1.6 %, reagirt hat.
2) Ueber die Ursache der Erhöhung des Procentsatzes siehe den Text.

Aus dem Bestande der Jungthiere wurden die reagirenden ausgemustert, die übrigen aber in den hierfür bestimmten besonderen Stallungen untergebracht.

Die auf Tuberculin reagirenden Kühe wurden in einem entfernt gelegenen Meierhofe untergebracht und diejenigen derselben, bei welchen sich mittlerweile die Krankheit in klinischen Symptomen (Husten, chronischer Darmcatarrh, chronischer Uteruscatarrh, Abmagerung, Stiersucht etc.) bemerkbar machte, entweder auf der Domäne selbst geschlachtet oder, nach erfolgter Mästung auf Schlachthöfe abgeführt.

In diesem Meierhofe wurde zugleich die künstliche Aufzucht der Kälber in Angriff genommen. Die frisch geborenen Kälber wurden, nachdem sie die Colostrummilch ausgesogen haben, d. i. nach 48 Stunden, in eine eigene Abtheilung gebracht, welche am Ende eines Flügels des |_-förmigen Stalles eigens zu diesem Zwecke eingerichtet und vom Kuhstalle durch die Futterkammer getrennt war. Vom 2. Tage an bekamen die Kälber die im Kuhstalle gemolken und sodann sterilisirte Milch zu trinken. Der Milch wurde in der ersten Woche für je ein Kalb eine Messerspitze voll einer Mischung von Salicylsäure und doppeltkohlensaurem Natrium beigemengt. Hierauf wurde die Milch gekocht und nach der Abkühlung auf 40° C, in die bekannten metallenen Tränkgefässe geschüttet, aus welchen die Kälber die Milch vermittels der am Deckel befestigten Gummidüten tranken. Das tägliche Quantum der Milch wurde nicht im Voraus genau bestimmt, sondern die Kälber konnten dieselbe in beliebiger Menge trinken.

Die mit der Tränkung der Kälber betraute Person erhielt selbstverständlich den Auftrag, bei dem ganzen Verfahren die grösstmöglichste Reinlichkeit vor Augen zu halten. Trotzdem begann unter den Kälbern sich bald der Durchfall einzustellen und ist demselben auch ein Theil der Thiere zum Opfer gefallen. Dies gelangt auch darin zum Ausdruck, dass der Verlust des Saugkälberbestandes zu Folge des aus jedwedem Grunde erfolgten Abschlachtens und Verendens im Jahre 1898 15,2 % betragen hat, im Jahre 1899 aber sogar auf 23.6 % gestiegen ist.

Dieses ungünstige Resultat der künstlichen Aufzucht veranlasste die Direction, das Tränken der Kälber einer andern, jüngern Person zu übertragen, welche hinsichtlich der Einzelheiten des Verfahrens ebenfalls in entsprechender Weise unterwiesen wurde. Dieser Personenwechsel, nebst der Verabreichung von Salicylsäure und Soda, hatte zur unmittelbaren Folge, dass der

Durchfall unter den getränkten Kälbern aufgehört und sich seitdem nicht wieder eingestellt hat. Im Jahre 1900 ist der Gesammtverlust im Saugkälberbestande bereits auf 16,7 %, im Jahre 1901 aber auf 10,4 % gesunken. Diese Erfahrung bekundet in überzeugender Weise, dass die Ursache des Durchfalls der getränkten Kälber nicht in der Fütterung mit gekochter Milch an sich, sondern in der nicht vollständig entsprechenden Durchführung des Verfahrens beruht. In dieser Hinsicht erheischt jedes noch so geringfügige Detail des Verfahrens die sorgsamste Beachtung; ist aber der Vorgang ein entsprechender, dann führt die künstliche Aufzucht zu einem in jeder Hinsicht befriedigenden Resultat.

Abgesehen von dem Durchfall, welcher, wie erwähnt, störend auftrat, war das Ergebnis der künstlichen Kälberaufzucht ein befriedigendes. Wenn auch eins oder das andere Kalb in der Entwickelung zurückgeblieben ist, hat es seine Genossen später doch eingeholt und an den einjährigen und älteren Thieren war bereits keinerlei Unterschied zwischen den natürlich und den künstlich aufgezogenen Thieren wahrzunehmen. —

Die Resultate der Tuberculosebekämpfung begannen sich übrigens im Laufe der der ersten Tuberculinimpfung folgenden Jahre in einer den Erwartungen entsprechenden Weise einzustellen. Bei der von Jahr zu Jahr wiederholten allgemeinen Tuberculinuntersuchung[1]) hat sich, wie aus der beigefügten Tabelle ersichtlich, das Procent der reagirenden Thiere, von einzelnen Schwankungen abgesehen, allmählich immer günstiger gestaltet. Im Jahre 1899 haben von den Kühen, die neu eingestellten jungen Kühe mitgerechnet, zwar noch 8,7 % reagirt, allein diese Ziffer hat sich in den folgenden Jahren rasch verringert und im Herbst 1902 nur noch 1,0 % betragen.

Ueberhaupt stellen sich, wie dies auch bei anderen Gelegenheiten wahrgenommen wurde, die Resultate nicht im zweiten, sondern erst zu Ende des dritten Jahres in auffälliger Weise ein.

Bei der ersten Tuberculinimpfung, besonders bei der Impfung grösserer Bestände, kann es nämlich vorkommen, dass einzelne durch die Krankheit bereits geschwächte Thiere auf das Tuberculin nicht entschieden genug reagiren und trotz der gleichzeitig vorgenommenen klinischen Untersuchung unter den gesunden ver-

---

1) Da sich das Resultat der Tuberculinprobe bei ganz jungen Saugkälbern schwer beurtheilen lässt, weil die Temperatur in diesem Alter ohnehin eine hohe und schwankende ist, wurden die Kälber später nur nach der Entwöhnung, im Alter von 5—7 Monaten, geimpft und erst hierauf in die eigenen Jungviehstallungen transferirt.

bleiben; andere Thiere können zu jener Zeit noch in einem ganz anfänglichen Stadium der Krankheit sich befinden oder kann die Ansteckung in der Zeit zwischen der Impfung und der Separirung stattfinden; schliesslich kann in vorher stark inficirten Stallungen und deren unmittelbarer Nähe, trotz der grössten Sorgfalt, sich der Infectionsstoff erhalten. All' das kann zur Folge haben, dass nach einem Jahre noch ein nicht unwesentlicher Bruchtheil der Thiere inficirt ist. Allein die erwähnten Umstände, namentlich die Infection der Umgebung, kommen in den folgenden Jahren in immer geringerem Maasse zur Geltung und dem entsprechend wird auch die Tuberculinprobe immer weniger reagirende Thiere nachweisen.

Die angedeuteten Umstände können natürlich auch bezüglich der Jungthiere obwalten und demgemäss kann die Krankheit auch hier in den folgenden Jahren bei einzelnen Thieren zur Entwicklung gelangen. Wie sehr in dieser Hinsicht einzelne, sonst vielleicht nebensächlich erscheinende Momente bei der Thierhaltung den Gesundheitszustand der Thiere beeinflussen können, das wird durch folgenden Fall trefflich illustrirt.

Zu Ende des Jahres 1901 wurden in der Stallung, wo die zweijährigen Fersen untergebracht waren, weil noch viel Raum zur Verfügung stand, auch zur Mästung angekaufte Ochsen eingestellt, unter welchen sich natürlich auch tuberculöse befanden. Die Folge davon war, dass von den dreijährigen Fersen im Herbst 1902, abweichend von den beim Jungvieh vorher konstatirten günstigen Resultaten, 6,4 % reagirt haben und hiermit im Zusammenhange, nach erfolgter Einstellung der Fersen in die Kuhställe, im Jahre 1903 auch unter den Kühen die Zahl der reagirenden von 1,0 % auf 2,8 % gestiegen ist.

Hiervon abgesehen, war der Gesundheitszustand der jungen Thiere ein sehr günstiger. Bis zu Anfang des Jahres 1902, solange auch noch von tuberculösen Kühen gezogene Kälber der Tuberculinprobe unterzogen wurden, schwanken die Reactionsprocente unter den entwöhnten Kälbern um 4 % herum, sowie aber sämmtliche reagirenden Kühe entfernt worden waren, sank diese Ziffer sofort auf 0,6 % herab (von 309 Kälbern reagirten bloss 2 Stück!). Der gute Erfolg der Tuberculinprobe entwöhnter Kälber ist übrigens durch die Thatsache erwiesen, dass seit dem Jahre 1900 unter den einjährigen Thieren reagirende nur sehr vereinzelt oder überhaupt nicht mehr vorkamen und wenn später unter den zwei- und dreijährigen trotzdem derlei Fälle vorgefunden worden

sind, so beweist dies nur, dass nachträglich dennoch einzelne Thiere inficirt werden können.

* * *

Das bisherige Resultat der im Frühjahr 1898 begonnenen Tilgung lässt sich dahin zusammenfassen, dass in dem Rinderbestande die Tuberculose derzeit so selten geworden ist, dass sie nunmehr ihren gefährlichen Character verloren hat und der sehr günstige Gesundheitszustand in der Folge ohne alle Schwierigkeit aufrecht erhalten werden kann.

Im Herbst 1903 waren alle Zuchtthiere gesund; von 502 Kühen haben zwar noch 14 Stück, d. i. 2,8 %, reagirt, die besondere Veranlassung hierzu wurde aber bereits erwähnt; dagegen mussten von dem aus 620 Stück bestehenden Jungviehbestande bloss 6 Stück, d. i. 0.9 %, wegen Tuberculose ausgemustert werden.

Dieses Resultat wurde erreicht, ohne dass die Zahl des Rinderbestandes inzwischen in fühlbarer Weise gesunken wäre und dem entsprechend ist auch im Betriebe der Wirthschaft keine Stockung eingetreten. Der Kühebestand hat während der Zeit ebenfalls nicht abgenommen; im centralen Meierhofe war zwei Jahre hindurch die Thierzahl zwar eine geringere, allein die in dem zweiten Meierhofe untergebrachten reagirenden Kühe dienten gleichfalls zur Milchproduction und zur Kälberzucht und demgemäss ist sowohl der Milchertrag, als auch der Jungviehbestand nicht nur auf der vorherigen Höhe verblieben, sondern auch von Jahr zu Jahr gestiegen. Im Herbst 1901 hat die Anzahl der gesunden Kühe bereits mehr betragen, als im Jahre 1898 die Zahl sämmtlicher Kühe, und nachdem nunmehr die in der Gestütsdomäne noch befindlichen reagirenden Thiere (2 Zuchtstiere, 66 Kühe und 3 zweijährige Fersen) insgesammt entfernt worden waren, hat zu Ende des Jahres 1901 der gesammte Bestand ausschliesslich aus Thieren bestanden, die anlässlich der letzten Tuberculinprobe als unverdächtig befunden worden sind. Der Bestand ist auch noch fernerhin gestiegen und wird der Unterschied zwischen dem Zustande von 1898 und 1903 durch nachstehende Zusammenstellung veranschaulicht:

	Zuchtstiere		Kühe		Jungvieh	
	zusammen	reagirt	zusammen	reagirt	zusammen	reagirt
1898:	6 St.	3 St. = 50,0 %	339 St.	152 St. = 44,8 %	302 St.	11 St. = 3,6 %
1903:	10 St.	—	502 „	14 „ = 2,8 %	620 „	6 „ = 0,9 %

Im Gesammtbestande haben

i. J. 1898 von 647 St. reagirt 166 St. = 25,6 %

" " 1903 " 1132 " " 20 " = 1,8 %

d. i. während der Rinderbestand im Laufe der fünf Jahre um 75 % gestiegen ist, hat die Anzahl der tuberculösen Thiere um 88 % abgenommen.

Das energischere Tilgungsverfahren war eigentlich schon zu Ende des Jahres 1901, also nach drei Jahren, als abgeschlossen zu betrachten, denn zu Anfang des Jahres 1902 befanden sich in der Domäne nur noch ausschliesslich nicht reagirende Thiere und demgemäss erheischte seitdem auch die Haltung der Thiere, sowie die Aufzucht der Kälber keine besonderen Massregeln mehr, bezw. sie ist gleich dem im Allgemeinen, ohne Rücksichtnahme auf die Tuberculose, befolgten Vorgehen.

Die fernere Aufgabe besteht fortan nur noch in der Stabilisirung des einmal erreichten Erfolges und in der weiteren Verbesserung desselben. Dies aber ist zu erreichen durch die jährlich einmal vorzunehmende Tuberculinprobe des ganzen Bestandes und die Ausmusterung der dabei als inficirt befundenen wenigen Thiere; ausserdem hat man der möglichst sorgfältigen Reinhaltung der Stallungen und in erster Reihe der Kuhställe, selbstverständlich, so wie bisher, auch fernerhin die entsprechende Aufmerksamkeit angedeihen zu lassen.

Für den Fall der consequenten Durchführung dieses Vorgehens darf man bestimmt erwarten, dass die Tuberculose in dem Rinderbestande nie mehr eine grössere Verbreitung finden wird; es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass der bisherige, an sich schon befriedigende Erfolg sich noch weiterhin bessern wird. Insbesondere ist dies bezüglich der Melkkühe zu erwarten, bei welchen das allmähliche Sinken der Reactionsziffer in letzterer Zeit durch den vorhin erwähnten zufälligen Umstand wohl nur vorübergehend gestört worden ist.

Wenn sodann in den folgenden Jahren von den erwachsenen Thieren ungefähr 1 %, vom Jungvieh noch weniger reagiren und auf Grund dessen ausgemustert werden, so wird der dadurch entstehende Verlust nebst den Kosten der jährlichen Impfungen insgesammt eine so geringfügige Belastung der Betriebskosten bedeuten, welche kaum in Betracht kommen kann gegenüber den bedeutenden directen und indirecten Verlusten, die in den in üblicher Weise mit Tuberculose inficirten Rinderbeständen vorzukommen pflegen.

Das Endziel wäre natürlich, die Tuberculose aus dem ganzen Rinderbestande gänzlich und endgültig auszurotten und damit auch die jährliche Tuberculinprobe überflüssig zu machen. Es ist jedoch schon im Vorhinein fraglich, ob es überhaupt möglich ist, dieses Ziel in grossen Rinderbeständen zu erreichen.

Die Art der tuberculösen Infection ist mannigfach und sehr schwer zu controliren. Der Ansteckungsstoff wird durch kranke Thiere bei ihrem Verkehr fortwährend verschleppt und deshalb können gesunde Thiere jeder Zeit einer Infection ausgesetzt sein. Auch hinsichtlich der gänzlich von der Tuberculose befreiten grösseren Bestände besteht die Gefahr, dass der Ansteckungsstoff später auf's Neue dahin eingeschleppt wird und somit einzelne Thiere inficirt werden. Diese Möglichkeit ist selbst in musterhaft eingerichteten und energisch geleiteten Wirthschaften nicht ausgeschlossen, denn, abgesehen von der durchaus nicht unmöglichen Infection durch kranke Menschen, ist auch ein gewisser Bruchtheil der Zugochsen und der zur Mast von anderwärts angekauften Rinder in der Regel tuberculös, aus den ihnen zugewiesenen Stallungen aber kann die Seuche eventuell auf indirectem Wege (durch Vermittelung von Menschen, Stallgeräthen etc.) in die gesunden Bestände gelangen, selbst in dem Falle, wenn die unmittelbare Berührung gänzlich ausgeschlossen ist. Wenn aber der Infectionsstoff einmal irgendwo eingeschleppt worden ist, kann sich derselbe dort sesshaft machen und eines oder das andere, besonders jüngere Thier befallen, wodurch dann die weitere Ausbreitung der Seuche ermöglicht wird; die weitere Folge ist aber eine allmähliche Verbreitung der Tuberculose in dem betreffenden Bestande[1]).

Demgemäss wäre die Tuberculinprobe selbst in dem Falle, wenn sie bei einer gewissen Gelegenheit nachweisen sollte, dass der ganze Bestand vollständig tuberkelosefrei ist, dennoch auch ferner hin von Jahr zu Jahr zu wiederholen. Nur auf diese Weise wird es möglich, eine während des Jahres etwa erfolgte Seucheneinschleppung rechtzeitig wahrzunehmen, durch die ungesäumte Entfernung der bereits inficirten einzelnen Thiere aber die weitere

1) Die Möglichkeit einer nachträglichen Infection bereits reiner Bestände wird durch den bereits angeführten Fall, betreffend die dreijährigen Fersen im Jahre 1902, illustrirt, ausserdem muss aber das, wenn auch vereinzelte, Vorkommen der Tuberculose unter früher bereits tuberculosefreien Beständen auf eine nachträglich stattgefundene Infection zurückgeführt werden.

Entwickelung und die fernere Verbreitung der Krankheit zu verhindern, bezw. den tuberculosefreien Zustand des Bestandes auf die Dauer zu sichern. Die hieraus erwachsenden jährlichen Kosten aber sind, wie bereits erwähnt, verschwindend gering gegenüber dem grossen Nutzen, der aus einer beständigen Tuberculosefreiheit des Bestandes erwächst.

* * *

Man war, wie erwähnt, mehrererseits bestrebt, das ursprüngliche Bang'sche Vorgehen zu modificiren in der Absicht, es einfacher, weniger kostspielig und damit practischer zu gestalten. Die Modificationen sind besonders in zwei Richtungen zur Geltung gelangt. Das eine modificirte Verfahren (Ujhelyi)[1]) besteht darin, dass die Kälber bei ihren Müttern belassen, nach der Entwöhnung aber der Tuberculinprobe unterzogen und die dabei reagirenden Thiere ausgemustert, die übrigen aber aufgezogen werden. Dabei wird der Ausmusterung klinisch kranker Thiere, sowie der auf Grund der Tuberculinprobe zu erfolgenden Absonderung der übrigen Thiere in reagirende und nicht reagirende die gebührende Beachtung gewidmet.

Auf diese Weise hatten Wilson[2]) in Irland und Dewar[3]) in England in kleinen Beständen zufriedenstellende Erfolge erreicht; dieselbe wird ebenda auch von Kinnel[4]) befürwortet, besonders warm tritt aber Ujhelyi[5]) in Ungarn für dieselbe ein.

Den Werth dieser, sowie der später zu erwähnenden Modification, gegenüber der ursprünglichen Bang'schen Methode, ist meiner Ansicht nach stets von Fall zu Fall mit Berücksichtigung der obwaltenden Umstände zu beurtheilen.

Die Unterlassung der künstlichen Aufzucht der Kälber wird in manchen Fällen nothwendig in Folge des lebhaften Widerspruches der Viehbesitzer gegen dieses ihnen unverständlich, schwierig und kostspielig erscheinende Verfahren; zuweilen nehmen sie es zwar in Angriff, unterbrechen es aber wegen des eintretenden Durchfalles und sind dann nicht mehr zur Fortsetzung desselben zu bewegen.

---

1) Mezögazdasági Szemle (Landwirthschaftliche Revue) 1899. — Veterinarius 1900, p. 11—12.

2) Ref. in Jahrb. d. Veterin.-Medicin 1897, p. 49.

3) The Veterinarian, Bd. LXX, p. 11.

4) Ebenda, p. 231.

5) Veterinarius, 1900, p. 321.

Unter solchen Umständen, wenn man nur die Wahl hat, ob das Bekämpfungsverfahren weniger vollkommen vollzogen wird oder ob die Betreffenden zur Bekämpfung des Uebels gar nichts thun, ist es jedenfalls empfehlenswerther und nützlicher, sich den obwaltenden Umständen zu fügen und auch ohne die künstliche Ernährung der Kälber darauf hinzuarbeiten, dass die Krankheit in dem Bestande abnehme. In solchen Fällen ist es jedoch unbedingt nothwendig, die Kälber unmittelbar nach der Entwöhnung der Tuberculinprobe zu unterziehen und nur die nicht reagirenden unter die übrigen, von nicht reagirenden Kühen abstammenden gesunden Kälber zu stellen.

Da die Rinder gerade in sehr jugendlichem Alter für die Tuberculoseinfection besonders empfänglich sind, wird bei diesem Vorgehen nothwendiger Weise ein beträchtlicher Bruchtheil der von reagirenden Thieren abstammenden Kälber später reagiren; insofern es jedenfalls gerathen erscheint, dieselben von der Zucht auszuschliessen, so wird hieraus ein Verlust erwachsen, der die Kosten der künstlichen Ernährung sicherlich übersteigt. Hiervon abgesehen und unter der Voraussetzung, dass der Gesundheitszustand der nicht reagirenden Thiergruppe durch die jährlich wiederholte Tuberculinprobe sorgfältig controlirt und die Gruppe ausschliesslich mit nicht inficirten Thieren ergänzt bezw. vermehrt wird, wird es gleichfalls, obgleich sicherlich langsamer, gelingen, die Tuberculose unter dem Rinderbestande auf ein minimales Mass zu reduciren.

Die zweite Modification, die, bereits von Preusse[1]) angeregt, aber von Ostertag[2]) planmässig ausgearbeitet, auf des Letzteren Vorschlag seit einigen Jahren in Ostpreussen, wie es scheint, in ausgedehntem Masse zur practischen Verwendung gelangt, legt das Hauptgewicht auf die künstliche Aufzucht der jungen Kälber, nimmt dagegen bezüglich der erwachsenen Zuchtthiere Abstand von der Anwendung der Tuberculinprobe und dementsprechend auch von der Sonderung der reagirenden und nicht reagirenden Thiere, legt aber Gewicht darauf, dass die klinisch verdächtigen Thiere ehestens entfernt und erstere ausgemustert, sowie dass auch die inficirten Kälber auf Grund der Tuberculinprobe von der Zucht ausgeschlossen werden[3]).

---

1) Archiv f. wiss. u. pract. Thierheilkunde, 1899, Bd. XXV, p. 205.

2) Zeitschrift für Fleisch- u. Milchhygiene, 1899/00, Bd. X, p. 121 und 163.

3) Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens, s. auch Deutsche landwirthschaftliche Presse, 1903, No. 48 u. 50.

Diese Modification mag hauptsächlich dort in Betracht kommen, wo die Tuberculose in dem Bestande bereits sehr stark verbreitet ist, demzufolge nach der Separirung der reagirenden Thiere kaum einige gesunde Thiere übrig blieben, sowie dort, wo zur entsprechenden Sonderung der zweierlei Thiergruppen die localen Verhältnisse nicht geeignet oder die Separirung aus anderen Gründen nicht gut durchführbar ist.

Unstreitig wird das Verfahren durch den Ausfall der Separirung ganz wesentlich erleichtert, besonders dort, wo blos ein Stall zur Verfügung steht und wo die möglichst entsprechende Absonderung der Thiere (z. B. durch eine im Stalle zu errichtende Wand) auch die Vermehrung des Wartepersonals nothwendig machen würde. Es dürfte sich auch das ganze Verfahren auf diese Weise für die Viehbesitzer glatter, mit weniger Schwierigkeiten durchführen lassen, denn ausser der künstlichen Aufzucht der Kälber, der allgemeinen thierärztlichen Controle des Viehbestandes und überhaupt der Einhaltung der Stallhygiene, erheischt es keinerlei besondere Vorkehrungen. (Die Kosten der eingehenden Untersuchungen der Thiere und der Milchproben, wie solche bei der Ostpreussischen Holländer-Heerdbuchgesellschaft im Gange sind, dürfen freilich hierbei nicht ausser Acht gelassen werden.)

Dem gegenüber ist es aber auch sehr wahrscheinlich, dass die Vereinfachung des Verfahrens die Tilgung der Tuberculose aus den betreffenden Viehbeständen beträchtlich verzögern wird. Ein endgültiges Urtheil wird zwar in dieser Hinsicht erst gefällt werden können, wenn auch die Resultate bekannt sein werden, doch dürften gewisse Besorgnisse schon a priori kaum als unbegründet erscheinen[1]).

Die Fürsprecher der in Rede stehenden Modification halten es für genügend, wenn die bereits klinisch verdächtigen Thiere beseitigt werden, weil nur diese den Ansteckungsstoff entleeren und verbreiten, wogegen die auf Tuberculin reagirenden, aber sonst noch gesund erscheinenden Thiere in dieser Beziehung nicht besorgnisserregend sind. Diese Auffassung kann jedoch nur mit einem gewissen Vorbehalte als richtig anerkannt werden.

---

1) Der im Jahre 1902 abgehaltene erste Congress der dänischen, schwedischen und norwegischen Thierärzte hat fast einstimmig ausgesprochen, dass eine vollständige Isolirung (der reagirenden Thiere) eine unbedingt nothwendige Massregel im Kampfe gegen die Tuberculose sei und dass die staatliche Unterstützung (freie thierärztliche Hilfe) nur in solchen Beständen zur Anwendung kommen dürfe, wo die Isolirung durchgeführt ist (Jahresbericht d. Veterinär-Medicin 1903, XXII. Jahrg., p. 55).

Es ist wohl ohne Weiteres zuzugeben, dass ein tuberculöses Thier nicht ansteckend ist, so lange als die krankhaften Veränderungen sich nur an von der Aussenwelt abgeschlossenen Stellen, als im Parenchym der Organe, in Lymphknoten, in Knochen etc., befinden. Dieser ungefährliche Character der Krankheit hört jedoch in dem Momente auf, sowie der Krankheitsprozess auf die innere Wandoberfläche von aussen offener Höhlen und Canäle übergreift, denn von da an ist die Möglichkeit vorhanden, dass mit den sich bildenden Krankheitsproducten zugleich auch Tuberkelbacillen ins Freie gelangen.

Der Zeitpunkt, in welchem der tuberculöse Prozess auf die innere Oberfläche einer mit der Aussenwelt correspondirenden Höhle (Canal etc.) übergreift, d. i. von welchem an das bis dahin für die Umgebung ungefährliche Thier gefährlich geworden ist, lässt sich weder durch die klinische Untersuchung, noch auf irgend eine andere Art mit Sicherheit genau feststellen. Bei der klinischen Untersuchung bemerkbare Verdachtssymptome gestatten die Annahme, dass das Thier bereits inficire oder inficiren könne, aber bis diese Erscheinungen sichtbar werden, verstreicht jedenfalls eine gewisse Zeit, während welcher das anscheinend noch gesunde Thier bereits Tuberkelbacillen entleert haben kann. Dort also, wo man sich blos auf die Ausmusterung der klinisch verdächtigen Thiere beschränkt, können immerhin einzelne Thiere vorhanden sein, welche zwar anscheinend noch gesund sind, aus irgend einer Körperöffnung aber bereits Tuberkelbacillen ausscheiden, demzufolge den Stall inficiren und damit ihre gesunden Genossen gefährden. Insbesondere ist diese Gefahr dort vorhanden, wo die Thiere nicht unter fortwährender fachmännischer Aufsicht stehen, sondern wo dieselben nur in kürzeren oder längeren Intervallen von einem Thierarzte untersucht werden, der auch die weniger auffälligen verdächtigen Erscheinungen wahrzunehmen und richtig zu beurtheilen im Stande ist.

Demzufolge dürfen Stallungen, aus welchen die tuberculösen Thiere nur auf Grund der klinischen Untersuchung, ohne Inanspruchnahme der Tuberculinprobe, entfernt werden, hinsichtlich der Tuberculose durchaus nicht als vollkommen seuchenfrei bebetrachtet werden, sondern können dieselben im Gegentheil, der Grösse des Viehbestandes, sowie dem Masse der Sorgfalt und Häufigkeit der fachmännischen Controle entsprechend, fortwährend oder wenigstens zeitweilig inficirt sein. In solche Stallungen bringt man nun, spätestens zur Zeit des ersten Kalbens, jene jungen Thiere, die man mit mühevoller Aufzucht und nach sorgsamer

Ausmusterung vor der Tuberculoseinfection bis dahin bewahrt hatte und setzt sie damit der bis dahin so sehr befürchteten Infectionsgefahr aus. Die naturgemässe Folge davon ist, dass ein Theil der Thiere später erkrankt und damit ein Theil der auf ihre Aufzucht verwendeten Mühe und Kosten zu Nichte wird.

Allerdings sind die Thiere in einem etwas vorgerückteren Alter für die Ansteckung weniger empfänglich, als in den ersten Lebensmonaten; allein das Ansteigen der Erkrankungs- und des Reactionsprocentes bei zunehmendem Alter, sowie die beträchtliche Häufigkeit der primären Tuberculose der thoracalen Lymphknoten und überhaupt der primären Tuberculose auch bei mehr als sechs Monate alten Thieren[1]) liefern den Beweis, dass die Rinder auch im späteren Alter noch empfänglich genug sind, besonders für die Infection durch Inhalation.

Diese Erwägungen lassen es als begründet erscheinen, dass man die Thiere auch nach ihrer Entwöhnung möglichst vor der Infection schütze, dies lässt sich aber nur erreichen, wenn man sie beständig in Stallungen hält, in welchen sich gar keine mit Tuberculose behafteten Thiere befinden; dies aber kann, innerhalb der Grenzen der Möglichkeit, nur erreicht werden, wenn sowohl die klinisch kranken oder verdächtigen, als auch die auf Tuberculin reagirenden Thiere aus dem betreffenden Stall entfernt werden und dementsprechend ist die gestellte Aufgabe nur mit Inanspruchnahme des Tuberculins richtig zu lösen. Der Einwand, dass trotz der Tuberculinprobe einzelne tuberculöse Thiere, weil sie auf das Tuberculin nicht reagirt hatten, im gesunden Bestande verbleiben und hier andere Thiere inficiren, sowie dass das Tuberculin nicht die Ausmusterung aller Thiere mit vorgeschrittener Tuberculose ermöglicht, wäre nur in dem Falle begründet, wenn die Separirung ausschliesslich auf Grund der Tuberculinreaction und nicht auch auf Grund der gleichzeitigen klinischen Untersuchung erfolgen würde[2]); jedenfalls gelangt aber der erwähnte nach-

---

1) Am Budapester Schlachthofe waren, laut der Statistik von A. Breuer, im Laufe der Jahre 1898—1902 von 46,092 Fällen der Rindertuberculose (mit Ausnahme von 49 Fällen, sämmtlich über ein Jahr alte Thiere) in 40,306 Fällen bloss die Lungen und die peribronchialen Lymphknoten erkrankt; in fast einem Drittheil dieser Fälle waren in den Lungen keinerlei tuberculöse Veränderungen nachweisbar und waren ausschliesslich die peribronchialen Lymphknoten erkrankt (A budapesti közvágóhidak és állatvásárok 1873—1903. [Die Budapester Schlacht- und Viehhöfe 1873—1903]. Budapest 1903).

2) Ostertag selbst bemerkt, dass „das Tuberculin die Fähigkeit besitzt, das Vorhandensein tuberculöser Herde im Körper anscheinend völlig gesunder Menschen und Thiere mit grosser Sicherheit anzuzeigen“ (l. c.

theilige Umstand weit eher dort zur Geltung, wo man sich bei der Ermittelung der Krankheitsfälle bloss auf die klinische Untersuchung stüzt und von der unvergleichlich empfindlicheren Tuberculinprobe Abstand nimmt.

Meinerseits halte ich es dort, wo vorauszusehen ist, dass der grösste Theil der Thiere auf Tuberculin reagiren wird oder wo die sofortige Zweitheilung des Kuhbestandes auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, ebenfalls für zulässig, von der Tuberculinprobe der erwachsenen Thiere (Kühe, Stiere) abzusehen; anderseits aber erachte ich es als unerlässlich, dass von den tuberculosefrei aufgezogenen Jungthieren die erstgekalbten Fersen, bezw. die jungen Kühe nicht zu den alten Kühen, sondern, von denselben möglichst getrennt, in einem seuchenfreien Raum eingestellt werden und dass diese gesunde Gruppe allmählich durch gesunde Thiere vermehrt werde.

Ohne dieses Vorgehen, ausschliesslich durch von Fall zu Fall vorgenommene Ausmerzung der klinisch verdächtigen Thiere, neben tuberculosefreier Aufzucht und Entfernung der mit angeborener Tuberculose behafteten Kälber, wird sich der Gesundheitszustand eines Rinderbestandes, nachdem die Gefahr der Ansteckung sich auch bei einem solchen Verfahren bedeutend verringert, sicherlich ebenfalls namhaft bessern, aber aller Wahrscheinlichkeit nach in langsamerer Weise. Ich betrachte daher dieses Verfahren nur als Nothbehelf und nur dort für anwendbar, wo es geradezu unmöglich ist, die gesunden Thiere in seuchenfreien Räumen abgesondert unterzubringen. Jedenfalls kann ich das ganze Verfahren — und hierin stimme ich mit Ostertag vollständig überein — nur als Vorbereitung zu dem allgemeinen Kampf auch gegen die nur mittels der Tuberculinreaction erkennbare Form der Tuberculose betrachten. In diesem Sinne mag das vereinfachte Verfahren, sehr genau durchgeführt, in der Praxis allenfalls werthvolle Dienste leisten.

* * *

Das ursprüngliche Bang'sche Verfahren ist stets von Fall zu Fall, mit Berücksichtigung der gegebenen Verhältnisse, zu be-

---

p. 121). — Der VII. internationale thierärztliche Congress in Baden-Baden hat u. A. ausgesprochen, dass „die Tilgung der Tuberculose der Rinder seitens der Besitzer (freiwillige Tilgung) durchführbar und allgemein anzustreben sei. Sie erfordert möglichst frühzeitige Abschlachtung der gefährlich tuberculösen Thiere, sowie sorgfältige Verhütung der Ansteckung der Kälber und der gesunden übrigen Viehstücke". Weiter: „Bei der Bekämpfung der Tuberculose der Hausthiere empfiehlt es sich, das Tuberculin als das beste bis jetzt bekannte diagnostische Mittel zu verwenden."

urtheilen. Meinerseits glaube ich selber, dass das Verfahren unter zwingenden Umständen allerdings gewisse Modification in den Details zulässt und dass der Zweck auch bei einem solch modificirten Vorgehen zu erreichen ist, hingegen ist es a priori wahrscheinlich, dass die gänzliche oder fast gänzliche Ausrottung der Tuberculose in grösseren Viehbeständen auf diese Weise weniger sicher und weit später zu erreichen ist.

Doch bin ich auch der Ansicht, dass das ursprüngliche Bang-sche Verfahren bei der Bekämpfung der Tuberculose in erster Reihe zu berücksichtigen und wenn nur irgendwie möglich, anzuwenden ist. Die practische Durchführbarkeit desselben ist sowohl durch die Erfahrungen in Dänemark, Schweden und Norwegen, als auch durch solche in Ungarn, zur Genüge erwiesen; andererseits aber muss dasselbe, in so lange nicht anderweitige Erfahrungen das Gegentheil beweisen, jedenfalls als dasjenige betrachtet werden, welches am sichersten und am raschesten zum Ziele, zur gänzlichen oder fast gänzlichen Ausrottung der Tuberculose aus grösseren Viehbeständen führt. Und wenn man bedenkt, dass bei diesem Verfahren die Fälle von Tuberculose binnen wenigen Jahren derart vermindert werden können, dass dann fürderhin die künstliche Aufzucht der Kälber und die Separirung der älteren Rinder überflüssig erscheint, so dürfte sich diese Art der Bekämpfung und Tilgung wohl auch am wenigsten kostspielig gestalten.

Für alle Fälle ist es in erster Reihe für grössere Wirthschaften anzurathen, wo mehrere Meierhöfe oder wenigstens mehrere gesonderte Stallungen die entsprechende Isolirung der gesunden Thiere zulassen. Eine Modification, dahin gehend, dass die Kälber durch nicht reagirende Ammen gesäugt, bezw. mit der frischen Milch gesunder Kühe künstlich ernährt werden[1]), wird, wenn durchführbar, demselben jedenfalls nur zum Vortheile gereichen.

---

1) S. Guttmann, Monatsschr. für pract. Thierheilkunde, 1895, Bd. VI, p. 433. — Smolian, Allg. Centralzeitung für Thierzucht, 1900, p. 751.

XXV.

Die Piroplasmosis des Maulthieres und des Esels.

Von Dr. A. **Theiler**, Pretoria (Transvaal).

In meiner ersten Veröffentlichung[1]) über die Pferde-Malaria beschrieb ich als Ursache dieser Krankheit einen Parasiten des rothen Blutkörperchens, welchen ich dazumal als nicht zur Gruppe der Piroplasma zugehörig betrachtete.

In einem weiteren Aufsatze[2]) „Die Piroplasmosen in Süd-afrika" berichtete ich diese Mittheilung, gestützt auf die Resultate hin, die mit besseren Färbemethoden erhalten worden waren.

Laveran in Paris, dem ich Präparate zugesandt hatte, beschrieb sodann den Parasiten als Piroplasma equi. Nocard und Leclainche nennen in ihrem Buch „Les Maladies Microbiennes" die Krankheit selbst „piroplasmose du cheval". Dieser Name hat sich nun für alle durch die Gruppe der Pirosomen oder Piroplasmen erzeugten Krankheiten eingebürgert, und damit werden Krankheiten, wie das „Redwater" (Texas-Fieber), das „Ostküsten-Fieber" (Rhodesian tickfever) des Rindes, die „Hunde-Malaria" (biliary fever of dogs, malignant jaundice) als einander nahe verwandt gekennzeichnet.

In den beiden erwähnten Abhandlungen, und auch in einer dritten[3]) „Equine malaria and sequelae", machte ich die Mittheilung, dass ich die Krankheit bei Maulthieren und Eseln bis dato noch nicht beobachtet hätte. Nach dem Kriege wurden nun diese Thiere behufs Repatriationszwecken zahlreich aus ausserafrikanischen Ländern eingeführt und damit war mir Gelegenheit gegeben, während des vergangenen Jahres verschiedene Erkrankungsfälle zu beobachten, Sectionen zu machen und genaue micros-

---

1) Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Bd. XVIII und Heft 6.

2) Fortschritte der Veterinär-Hygiene, 1. Jahrgang, Heft 2.

3) The Journal of comparative Pathology and Therapeutics. Vol. XVI, Part 2.

copische Untersuchungen anzustellen. Durch die Mithilfe von zwei Districts-Thierärzten gelang es sodann, Blutpräparate aus verschiedenen Gegenden des Landes für die microscopische Untersuchung zu erhalten. Einer derselben, Thierarzt Dale, dem ein besonders reiches Material über diese Krankheit zur Verfügung steht, theilte seine Erfahrungen auf einer Versammlung der „Transvaal Veterinary Medical Association“ mit, und ihm bin ich auch zu einem grossen Theile für Präparate zu meinen Untersuchungen verpflichtet.

Das Piroplasma bei Maulthier und Esel ist meiner Auffassung nach identisch mit dem beim Pferd gefundenen. Laveran, dem ich Präparate von einem kranken Maulthier übersandte, drückte seine Meinung bezüglich der in den Blutausstrichen gefundenen Parasiten, ebenfalls in diesem Sinne aus. Das klinische Krankheitsbild, wie wir später sehen werden, deckt sich allerdings beim Esel nicht so vollständig mit dem beim Pferde beobachteten. Der endoglobulare Parasit hat in der Mehrzahl der Fälle eine runde Form; birnförmige Gestalten à la Piroplasmosis der Hunde sind selten. Die specifischen Chromatinfärbungen, so Laverans Methode und besonders schön Azur II, zeigen ein deutliches Cariosoma, das immer an einem Randsegmente des kleinen Parasitenleibes ansitzt, welcher gewöhnlich eine leicht bläuliche Farbe angenommen hat. Die Grösse des Parasiten ist verschieden; kleine Scheiben müssen als junge und grössere bis 1,5 m Durchmesser haltende, als ältere Exemplare aufgefasst werden. Diese Annahme lässt sich mit den Theilungsvorgängen leicht erklären. Man beobachtet nämlich, dass die grossen runden Formen eine kreuzweise vor sich gehende Spaltung aufweisen, mit welcher vier kleine Scheiben als Resultat auftreten. Jeder dieser jungen Parasiten zeigt einen deutlich gefärbten Nucleus, der im bläulich gefärbten Cytoplasma liegt. Sie hängen anfänglich in Form einer Rosette zusammen, trennen sich dann, und treten aus dem Blutkörperchen aus. Man trifft öfters Erythrocyten, die nur noch drei junge Theilstücke und dann in Form eines Kleeblattes zusammengelagert enthalten. Wieder andere enthalten nur noch zwei. Diese Angaben stimmen vollständig mit den Befunden bei Pferden überein, die an Malaria leiden. Das Piroplasma wird beim Esel nur im Anfange der Krankheit und solange dieselbe noch acut verläuft, gefunden. Es ist im Blute nie so zahlreich, wie beim Pferde; leichter ist es nachweisbar in Ausstrichen, die von der Milz gemacht werden. Hier sind die Rosettformen ebenfalls am häufigsten an-

zutreffen. Beim Maulthiere sind die Verhältnisse ähnlich. Ich fand hier die Parasiten einmal besonders reichlich in der Niere.

Krankheitserscheinungen.

Man kann bei Maulthier und Esel eine acute Krankheit unterscheiden, die als solche entweder letal endigt oder in Genesung übergeht; oder die einen chronischen Character annimmt, und dann gewöhnlich, wenn keine richtige Behandlung stattgefunden hat, in Marasmus ausartet. Der acute Anfall beginnt beim Maulthier mit Fieber, das in den ersten paar Tagen nicht besonders hoch ist, kurz vor dem Tode aber bis 41 ° C erreichen kann. Im Anfange kann man dann auch kaum eine Veränderung im Benehmen des Thieres bemerken. Der Appetit ist sozusagen bis zum letzten Augenblicke vorhanden, und nur Erscheinungen wie Müdigkeit im Geschirre, häufiges Liegen im Stalle, dummkolleriges Benehmen lassen vermuten, dass der Gesundheitszustand des Thieres kein normaler ist. Es stellt sich dann auch trotz des vorhandenen Appetites rasche Abmagerung ein. Eine genauere Untersuchung ergibt nun mit Blutpunkten unterlaufene Augenschleimhäute, die eine schmutzigbraune Verfärbung aufweisen. Icterus, wie das beim Pferde regelmässig der Fall ist, wird nur selten beobachtet, hingegen ist ein häufiges Stallen fast regelmässig. Das Thier kann in tödtlichen Fällen starke Eingenommenheit des Sensoriums aufweisen, und wenn es stirbt, geht dem Tode gewöhnlich ein lang andauerndes Coma voraus. Den Urin sah ich nie verfärbt. Genesung tritt sehr häufig ein; die Reconvalescenz ist bei guter Pflege keine lange. Eine Anzahl Thiere aber, obwohl sie vom acuten Anfall genesen sind, erholen sich nicht uud gehen unter einer zunehmenden Abmagerung zu Grunde. Bei diesen findet man dann immer noch die Blutflecken auf der Nickhaut des Auges, dessen Schleimhaut wie ausgewaschen aussieht.

Pathologische Anatomie.

Das Sectionsbild ähnelt im Allgemeinen dem bei der Malaria der Pferde, mit der Abweichung, dass der Icterus in seltenen Fällen vorhanden ist. In sehr acuten Fällen findet man einen Milztumor mit breiiger Pulpa, Hämorrhagien auf Epicard und öfter noch auf dem Endocard des linken Ventrikels, Anfüllung des Pericards mit gelber Flüssigkeit, Oedem der Lungen, Hyperämie der Leber, gelatinöse Verquellung der Nierenkapsel, catarrhalischen Zustand der Eingeweide. In Fällen mit subacutem Verlauf findet

man Herz, Leber und Niere in einem Zustande parenchymatöser Entartung. Diese Organe sind blass, sehen aus wie gekocht und sind sehr brüchig. Milztumor fehlt dann gewöhnlich. In chronischen Fällen findet man kaum mehr als das Bild einer ausgesprochenen Anaemia; die Leber ist häufig cirrhotisch.

Krankheitserscheinungen beim Esel.

Acute Piroplasmosis.

Gewöhnlich sind es plötzliche Todesfälle, welche die Anwesenheit der Krankheit vermuthen lassen. Untersucht man nun die verschiedenen Thiere auf die Temperaturverhältnisse mittelst Thermometer, so kann man die Kranken leicht heraus finden, da sie gewöhnlich hohes Fieber von 40,5—41,5 ° C haben. Diese Thiere zeigen manchmal auch Eingenommenheit des Sensoriums, sind müde, schläfrig und separiren sich gerne von den übrigen. Doch ist es eine auffallende Erscheinung, dass sie fast immer bis zum letzten Augenblicke gierig fressen. So kam es wiederholt vor, dass abends Thiere, von der Weide eingetrieben, dem Appetit nach zu urtheilen, in guter Gesundheit, am folgenden Morgen tot gefunden wurden; natürlich fand sich bei der Section ein gut gefüllter Magen. Der kranke Esel hat blasse Schleimhäute, und öfter findet man auf der Nickhaut Echymosen, die eines der characteristischen Symptome der Piroplasmosis sind. Die Pulsverhältnisse geben wenig diagnostischen Anhalt, umsomehr prognostischen, da in tödtlich endigenden Fällen die Zahl der Schläge steigt, die Pulswelle schwach und unfühlbar wird.

Bei vielen Eseln tritt auf dem Rücken ein Bläschenausschlag auf, den man seltener auch auf anderen Hautstellen findet, so auf der Nase und an den Beinen, unter dem Knie. Die Bläschen trocknen nachher ein, und an den betreffenden Stellen folgt später gewöhnlich Haarausfall. Die acute Krankheit kann über eine Woche anhalten. In letal ausgehenden Fällen sinkt die Temperatur ganz plötzlich, und nach einem kurzen Coma tritt der Tod ein.

Pathologische Anatomie.

Der Cadaver wird gewöhnlich noch in gutem Nährzustande gefunden, wenn es sich nicht um ein durch andere Ursachen magerer gewordenes Individuum handelt. Icterus ist immer abwesend, doch fällt das Fleisch auf durch eine abnormal blasse Farbe. Die Lungen können im Zustande des Oedems sein.

Der Herzbeutel kann vermehrt gelbe seröse Flüssigkeit enthalten. Das Herzfleisch sieht wie gekocht aus und auf dem Endocard findet man fast ausnahmslos Ecchymosen. Das Blut ist gut geronnen, ausgebreitete Speckhautgerinnsel füllen Kammern, Aorta und Lungenarterien. Die Milz ist immer vergrössert und sehr weich. Die Leber ist hyperämisch und brüchig, die Nieren sind blass, der Harn ist normalfarbig. Magen und Därme sind in der Regel normal.

Chronische Piroplasmosis.

Diese Form repräsentirt sich im Grossen und Ganzen als eine Anämie. Die Thiere magern rasch ab. Der Gang wird unsicher, und losgelassen marschirt das Thier, sich nicht kümmernd um die Umgebung, gerade aus, ist somnolent und fällt über Hindernisse und in Gräben, und einmal am Boden, hat es grosse Mühe wieder aufzustehen. Der Tonus der Aftermuskeln lässt nach, der After steht offen. Haarausfall stellt sich ein an den Stellen des Eczems und der Patient bietet einen elenden Anblick. Athem und Pulsfrequenz sind beschleunigt, die Respirationsbewegungen werden oberflächlich, der Puls ist schwach und sehr frequent. Harnentleerungen sind häufig und copiös; der Urin ist hell. Dale berichtet, eigentliche Hämoglobinuria gesehen zu haben. Eine auffallende Erscheinung ist, dass das Thier immer bei gutem Appetite bleibt und trotzdem aber zusehends mager wird.

Blutpräparate in diesem Stadium untersucht, zeigen keine Piroplasma; das Blut ist sehr dünn, die Erythrocyten sind blass, manchmal verändert in der Form, und sehr häufig ist eine Hyperleucocytosis anwesend.

Pathologische Anatomie.

Der Cadaver ist ausserordentlich mager, die Anämie ist sehr stark ausgesprochen. In der Peritonealhöhle findet man eine grosse Menge hellgelber seröser Flüssigkeit; der Herzbeutel kann strotzend angefüllt sein mit einem ebenfalls hellgelben Transsudat; das Pericard ist verquollen; so sind auch die Herzbasis und die transversalen und longitudinalen Herzgruben. Der Herzmuskel ist brüchig, schlaff. Das Blut ist geronnen in langen Speckgerinnseln. Milztumor ist immer vorhanden und kann enorme Grösse erreichen; die Lymphdrüsen sind vergrössert, öfters hämorrhagisch infiltriert. Die Leber ist in der Regel auch vergrössert, blass, sieht aus wie gekocht, manchmal ist sie cirrhotisch. Die Nieren sind sehr blass, liegen hin und wieder in gelatinös infiltrirtem Gewebe; das Structur-

bild sieht auf dem Querschnitt verschwommen aus. Die Mucosa der Dünn- und Dickdärme findet man öfters im Zustand eines Catarrhs, sie sind geschwollen und recht häufig sind schiefrige Verfärbungen langer Strecken in Form von Streifen oder Flecken vorhanden. Die Harnblase enthält fast immer Urin, manchmal strotzend voll.

Experimentaluntersuchungen.

Experimentaluntersuchungen wurden nur wenige ausgeführt. Ich versuchte die Krankheit auf Pferde zu verimpfen, jedesmal mit negativem Resultate. Doch dieselbe Erfahrung machte ich schon früher mit der Piroplasmosis der Pferde, die auf andere Pferde zu verimpfen mir nicht gelang. Man kann diese Erfahrung durch die Annahme erklären, dass die Versuchsthiere eben immun waren. Hingegen wissen wir auch von einer Pirosplasmosis des Rindes, nämlich dem Ostküstenfieber, dass es sich unter keinen Umständen durch Blut kranker Thiere verimpfen lässt und nur durch Zecken übertragbar ist. Aehnliche Verhältnisse können auch hier im Spiele sein. Andererseits stehen mir Beobachtungen zur Verfügung, dass im Verlaufe von gewissen Experimenten, die zu anderen Zwecken ausgeführt wurden und bei denen grössere Quantitäten defibrinirtes Blut in Maulthiere und Pferde eingespritzt wurden, dann in einigen Fällen die Piroplasmosis beobachtet wurde. Diese Erfahrung stimmt mit den Verhältnissen bei der gewöhnlichen Piroplasmosis des Rindes (Redwater) und des Hundes (Biliary Fever) überein. Blut immuner Thiere in nicht immune verimpft, erzeugt die Krankheit. Demnach wäre die Piroplasmosis des Pferdegeschlechts doch eine impfbare Krankheit. Weitere Untersuchungen sind zur vollständigen Untersuchung noch nöthig.

Natürliche Ansteckung muss nachdem Character der Krankheit als Piroplasmosis durch Zecken angenommen werden.

Es ist eine interessante Thatsache, dass die Krankheit gerade da zuerst beobachtet wurde, wo das Ostküstenfieber besonders stark auftrat, nämlich im Lydenburg-District und der dortige Districts-Thierarzt, Mr. Conachre, dem diese Erscheinung sofort auffiel, dachte anfänglich an eine Identität beider. Dies zufällige Zusammentreffen lässt sich aber ungezwungen erklären durch die Zeckenplage, die eben in jenem Districte bestand. Seitdem wurde dann die Krankheit unter allen eingeführten Eseln gefunden, sobald diese im Zecken-Gebiet, das ist das buschreiche, warme Niederungsfeld, ausgesetzt wurden. Wir sind bis jetzt nicht in

der Lage, den directen Beweis zu liefern, welche Art der Zecken als Träger der Krankheit fungirt.

Therapie.

Die Piroplasmosen beim Pferdegeschlecht lassen sich in der Mehrzahl der Fälle glücklicherweise erfolgreich behandeln; besonders gilt das von der des Esels. Anfänglich wurde die Krankheit bei letzteren Thieren als ein Wurmleiden betrachtet, da man in den Dickdärmen derselben enorme Quantitäten kleiner Nematoden fand. Arsenik wurde verabfolgt, damit wurde eine bessere Fütterung verbunden und das Resultat war überall, dass in derart behandelten Heerden die Krankheit erlosch. Diese Behandlung wurde dann auch weiter geführt, als ich die wahre Natur des Leidens durch den Nachweis des Piroplasmas demonstrirt hatte, und immer mit gutem Erfolg. Thierarzt Dale, dem eine besonders grosse Erfahrung zur Seite steht, empfiehlt in acuten Fällen besonders die Verabreichung von Ammonium-Carbonat oder Ammonium-Chlorid, und in chronischen Fällen Arsenik und später auch Ferrum sulfuricum. Doch auch er betont die Nothwendigkeit einer streng durchgeführten reichlichen Fütterung, namentlich mit gekochtem Hafer und Mais.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Klinische Mittheilungen.

Von Prof. Dr. J. **Marek** zu Budapest.

(Fortsetzung.)

9. Kleinhirnblutung auf entzündlicher Grundlage.

Ein 5jähriger Hund erkrankte, laut Anamnese, plötzlich unter clonischen Krämpfen, welche anfallsweise auftraten. Den folgenden Tag wurde der Hund in soporösem Zustande eingebracht, die Innentemperatur war 38,9 °, die Pulszahl 130, diejenige der Athembewegungen 30 in der Minute. Es stellten sich fast regelmässig in einer Zwischenzeit von 15 Minuten Anfälle ein, welche 4—5 Minuten dauerten und darin bestanden, dass der Hund eine Zeit lang eine Kreisbewegung nach links ausführte, dann zu Boden fiel, worauf die Kaumuskeln, die Muskeln des Genickes, wie auch die der Extremitäten Zuckungen ausführten. Bei Gehversuchen bewegte sich der Hund in einem allmählich kleiner werdenden Kreise nach links, um endlich um den einen Hinterfuss Zeigerbewegung auszuführen und dann zu Boden zu fallen. Der Schädel war nicht druckempfindlich. Es war allgemeine Anästhesie nachzuweisen in Folge der Bewusstseinsstörung. Die Pupillen waren ad maximum verengt, lichtstarr. Die Hautreflexe waren herabgesetzt, die Sehnenreflexe normal. Schon am 2. Tage trat in comatösem Zustande der Tod ein. Die Obduction wies einen erbsengrossen, scharf begrenzten, dunkelgraurothen Erweichungsherd in der vorderen Abtheilung der weissen Substanz des Kleinhirnwurmes auf. Ausserdem waren einige nadelstichgrosse Blutungsheerde in den Grosshirnhemisphären zu finden.

10. Eine neue ansteckende Krankheit der Katzen.

Es kam in 14 Fällen eine Erkrankung bei Katzen zur Beobachtung, welche mit der von Anjeszky neulich beschriebenen und auch bei anderen Thiergattungen beobachteten Infectionskrankheit übereinstimmt. Die Krankheit könnte, bis ihr Wesen aufgeklärt wird, am Zweckmässigsten als acute infectiöse Bulbärparalyse aufgefasst werden, weil einige Symptome derselben auf eine Erkrankung des verlängerten Markes hindeuten. Die Krankheit kommt schon seit längerer Zeit alljährlich zur Beobachtung, wurde aber zuerst für Vergiftung, dann für eine unbekannte Infectionskrankheit gehalten.

Die Krankheitserscheinungen treten plötzlich ein; gesund erscheinende Katzen werden in einigen Stunden schwer krank. In einigen Fällen gab die Anamnese an, dass die Katze verdorbenes Fleisch gefressen hatte, in der Mehrzahl der Fälle war nichts Derartiges nachzuweisen. Es wurde mehrmals beobachtet, dass an einem Orte mehrere Katzen gleichzeitig oder in kurzer Zwischenzeit erkrankt waren, ohne Alters- bezw. Geschlechtsunterschied.

Das klinische Bild war summarisch folgendes: Die Thiere sind apathisch, liegen zusammengekauert, stehen zeitweise plötzlich auf, um einen anderen Ort aufzusuchen, wo sie wieder weiter ruhig sitzen bleiben. Es ist fast ununterbrochen Stöhnen, zeitweise auch ein klagendes Miauen zu hören. Durch den stets in grosser Menge aus dem Munde fliessenden Speichel wird die Umgebung des Mundes, der untere Halstheil, wie auch auch die Vorderextremitäten benetzt. Es ist von Anfang an vollkommene Appetitlosigkeit und, wie es scheint, bald auch Schlundkopflähmung vorhanden; die in den Schlundkopf gebrachten Fleischstücke, bezw. die in die Mundhöhle gegossenen Flüssigkeiten werden nicht abgeschluckt. In etwa der Hälfte der Fälle besteht ein ausserordentlicher Juckreiz an irgend welcher Stelle der Kopfhaut (Nasenrücken, Backen, Stirn, Schläfen), gewöhnlich einseitig. Durch den Juckreiz beunruhigt, reiben die Kranken die betreffende Stelle sehr oft entweder mit dem gleichseitigen Vorderfusse oder aber gegen die benachbarten Gegenstände; es entstehen dadurch mitunter schon in kurzer Zeit haarlose Stellen bezw. Abschürfungen. Aber auch in denjenigen Fällen, wo ein derartiger Juckreiz an irgend welcher Stelle fehlt, scheinen die Kranken entweder Schmerz oder eine andere unangenehme Empfindung zu haben, was sie durch Stöhnen bezw. schmerzhaftes Miauen kundgeben. Die Pupillen sind meist ungleich erweitert, der Pupillenreflex ist herabgesetzt, ausserdem ist allgemeine Hypästhesie und eine Herabsetzung der Sehnen- und der Hautreflexe nachzuweisen. In der Mehrzahl der Fälle werden Zuckungen in den Kopf- und Halsbeugern, mitunter auch in den Niederziehern des Unterkiefers beobachtet. Die Athembewegungen sind stets auffallend angestrengt. Aufregung, Tobsucht, Beisssucht kommt nie zur Beobachtung, so dass die Krankheit leicht von der Wuth zu unterscheiden ist. Der Verlauf ist ein sehr schneller, die Kranken sterben fast ausnahmslos innerhalb 24—36 Stunden.

Obwohl die Krankheit jährlich mit 10—15 Fällen repräsentirt zu sein pflegt, wurde bisher nur in einem einzigen Falle Heilung beobachtet. Es handelte sich um eine erwachsene, nicht alte Katze, welche plötzlich krank wurde. Es war bei derselben Apathie, Stöhnen, klagendes Miauen und Speichelfluss nachzuweisen, in kurzen Zwischenzeiten traten in den Niederziehern des Unterkiefers und in den Kopfbeugern Zuckungen ein. Den linken Mundwinkel rieb das Thier zeitweise mit dem Vorderfusse. Die Innentemperatur war 39,1^{0}, die Pulszahl 132, die Zahl der angestrengten Athembewegungen 36. Die Pupillen waren gleichmässig erweitert, reagirten prompt auf Licht. Am 1. Tage der Erkrankung verweigerte die Katze jede Nahrung, nahm aber schon am darauf folgenden Tage etwas Nahrung zu sich, obwohl die Krankheitserscheinungen noch unverändert fortbestanden.

In den folgenden Tagen wurden die Zuckungen allmählich seltener, der Juckreiz war verschwunden, vom 5. Tage an nahm auch der Speichelfluss schnell ab und am 8. Tage war das Thier vollkommen gesund.

11. Hämorrhagische Myelitis beim Hunde.

Eine $3^1/_2$jährige Foxterrier-Hündin war vor einem halben Jahre an der Klinik wegen Paraplegie, welche durch Compression des Rückenmarkes bedingt war, während 3 Wochen in Behandlung. Die Lähmungserscheinungen gingen gänzlich zurück, der Hund konnte ein halbes Jahr ganz regelrecht gehen, auf Stuhl oder sonstige Dinge aufspringen. Eines Tages fiel dem Besitzer auf, dass der Hund nicht mehr im Stande war, zu springen und stellte deshalb den Hund wieder zur Behandlung vor. Noch am Tage der neuerlichen Erkrankung wurde Parese der Hinterextremitäten, Steigerung des Kniephänomens, des Perineal- und des Bauchreflexes constatirt; der Sohlenreflex war an den Hinterextremitäten nicht auszulösen. Von der Mitte der Lendengegend nach rückwärts war Hypästhesie und ausserdem Druckempfindlichkeit des letzten Rückenwirbels nachzuweisen. Der Kniescheibenreflex nahm sehr rasch an Intensität ab, die Kreuzschwäche nahm sehr rasch zu, so dass am 2. Tage bereits vollkommene Kreuzlähmung und Anästhesie des gelähmten Körpertheiles, das Fehlen des Kniephänomens, des Bauchreflexes und der passiven Widerstandsfähigkeit der Muskeln zu constatiren war. Die Harnblase wurde ausdrückbar; beim Nachlassen des Druckes sistirte die Harnentleerung sofort. Die von Anfang an vorhandene Obstipation blieb vorläufig unverändert. In den Zehenbeugern der Hinterextremitäten stellten sich oft kraftlose Zuckungen ein. Der Perinealreflex war bis zum 3. Tage noch auszulösen, dann verschwand er auch, ebenso wie die Zuckungen der Zehenbeuger; es stellte sich unwillkürliche Harn- und Kothentleerung ein, das anästhetische Gebiet rückte bis zum Brustkorb und in den folgenden Tagen allmählich weiter und endlich auch auf die vorderen Extremitäten, es trat gleichzeitig eine vollständige Paralyse der Intercostalmuskeln und dem zu Folge typisches Zwerchfellsathmen ein; schliesslich wurden auch die Vorderextremitäten gelähmt. Am 7. Tage der Erkrankung trat in Folge von Zwerchfelllähmung der Tod ein.

Die Section wies Enchondrose des letzten Rücken- und des 2. und 3. Lendenintervertebralgelenkes nach, eine Verwachsung der dadurch entstandenen Prominenzen mit der harten Rückenmarkshaut und ausserdem eine hämorrhagische Rückenmarksentzündung nach, welche in der vordersten Lendenabtheilung ihren Höhepunkt erreicht hatte und deren Anzeichen nach vorne bis vor die Halsanschwellung, nach hinten bis zum Conus terminalis zu verfolgen waren. Es war auch hochgradige hämorrhagische Enteritis ausgebildet. Da die Intervertebralerkrankung bezw. die consecutive Rückenmarkshautentzündung als solche keine der Art ausgedehnte, hämorrhagische Myelitis zu verursachen pflegt, muss angenommen werden, dass die Rückenmarksentzündung die Folge anderweitiger Ursachen, vielleicht die Folge einer aus dem Darm hervorgegangenen Infection bezw.

Intoxication war, welche das an der Compressionsstelle ohnehin schon alterirte Rückenmark schwer zu schädigen vermochten.

12. Sarcom des Netzes und des Pancreas beim Hunde.

Ein 3jähriger Vorstehhund kam mit dem Vorbericht zur Aufnahme, dass sich bei ihm seit einigen Wochen der Appetit verringert hatte, zeitweise von Erbrechen befallen wird und allmählich abmagert. Der Patient befand sich in cachectischem Zustande und zeigte eine Innentemperatur von 39,6°, der Appetit war während der Zeit des Aufenthaltes im Spital anstandslos. Die Nabel- wie auch die linke Unterrippengegend liess eine geringgradige Vorwölbung erkennen. Im Epigastrium war beiderseits fast bis zum hintersten Ende des Rippenbogens ein hartes abgeflachtes, unebenes Gebilde zu tasten, welches nach unten bis zur unteren Bauchwand reichte und bei Druck sich als schmerzhaft erwies. Aus diesem Gebilde ging in der Mittellinie der Bauchhöhle ein cylindrischer, bis zum hintersten Ende des Rippenbogens reichender Fortsatz hervor. Ein auf das unebene Gebilde ausgeübter stärkerer Druck löste gewöhnlich Schluchzen aus. Nach vorne war das Gebilde bis zur Leber zu verfolgen, dasselbe vollführte mit den Athembewegungen synchrone Bewegungen, konnte nach hinten nur wenig verschoben werden, war aber nach beiden Seiten mit Leichtigkeit zu bewegen; beim Bewegen eines Theiles führten auch die anderen Theile des Gebildes Bewegungen aus. Unterhalb des linken Rippenbogens war in der Richtung des 11. bis 12. Zwischenrippenraumes die etwa drei Finger breite, derbe und etwa fingerdicke, sonst aber glatte Milz zu tasten, welche kaum an ihrer Unterlage zu verschieben war. Der Hämoglobingehalt des Blutes entsprach dem 65° des Fleischl-schen Hämometers, die Zahl der rothen Blutkörperchen war 3240000 gegenüber 32000 der weissen Blutkörperchen; das Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen stellt sich demnach wie 170 : 1; die Leucocytose war durch die Vermehrung der polynucleären neutrophilen Leucocyten bedingt. Die Tuberculinprobe fiel negativ aus; im Sediment der aus der Bauchhöhle entnommenen Flüssigkeit waren keine Tuberkelbacillen zu finden. — Auf Wunsch des Eigenthümers wurde die Entfernung der Geschwulst versucht, der Patient verendete aber während der Operation. Die Section wies ein etwa kindskopfgrosses, abgeflachtes, unebenes Sarcom im grossen Netze nach, welches unmittelbar hinter der grossen Curvatur des Magens gelagert war, mit der Milz, an einer Stelle auch mit der Leber, wie auch mit dem Pankreas verwachsen war. Der vordere Theil des Pankreas war auch in eine unebene Geschwulst umgewandelt. Chronischer Milztumor und blutiges Exsudat in der Bauchhöhle waren ebenfalls vorhanden.

(Fortsetzung folgt.)

XXVII.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der allgemeinen Thierzucht. Von Dr. G. Pusch, K. S. Medicinalrath, o. Professor für Thierzucht an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden und Landesthierzuchtdirector. Mit 195 Abbildungen. Stuttgart, Verlag von F. Enke, 1904.

Wenn in irgend einem Zweige der Landwirthschaftslehre das Bedürfniss für ein kurzgefasstes, practisches Lehrbuch vorlag, so war dies in der allgemeinen Thierzucht der Fall. Die klassischen Werke von H. v. Nathusius, Kleine Schriften und Fragmente über Viehzucht, Berlin 1880, sowie H. Settegast, Die Züchtungslehre, Breslau 1888, eignen sich einestheils zu wenig für junge angehende Landwirthe und Thierärzte, anderseits enthalten sie selbstverständlich auch nichts über die neuesten Bestrebungen auf dem Gebiete der Zucht. Somit ist dieses Werk zur richtigen Zeit erschienen, um eine längst fühlbare Lücke auszufüllen und den Studirenden und den Männern der Praxis als ein treffliches Lehrbuch zu dienen. Da es ein Lehrbuch sein soll, ist auch die Darstellungsweise einfach und der Stoff knapp gehalten. Es ist jedenfalls zu loben, dass sich der Verfasser von langathmigen Erklärungen über die Berechtigung der einen oder anderen Ansicht fern hält und immer sofort auf den Kern der Sache losgeht. Zur Erleichterung des Verständnisses wird die vorgetragene Lehre durch geeignete und gut ausgeführte Abbildungen und bautechnische Zeichnungen erläutert. Im ersten Abschnitt über die zoologische Stellung und geschichtliche Entwicklung der Hausthiere bringt der Verfasser die Eintheilung und Entstehung der Hausthiere, sowie eine kurze Uebersicht der prähistorischen Vorfahren und die Entwicklung der Thierzucht bis auf die Gegenwart. Dieser Abschnitt ist sehr interessant, mit Vorliebe bearbeitet und stützt sich auf ein umfangreiches Quellenmaterial. Diesem folgt in drei Abschnitten die Besprechung der Arten und Rassen, sowie des zwar höchst interessanten, aber noch recht dunklen Gebietes der Zeugung, dann folgt im fünften Abschnitt die Züchtung und im sechsten Abschnitt ein für die Züchtervereinigungen wichtiger Abschnitt über die Zuchtmassnahmen des Staates sowie der landwirthschaftlichen Vertretungskörperschaften. Da nun der züchterische Erfolg zu einem grossen Theil von der Haltung der Thiere abhängig ist, so wird im letzten Abschnitt auch dieser sehr eingehend gedacht. Alles in Allem gehört dieses 388 Seiten umfassende Werk zu den besten Arbeiten der Neuzeit auf dem Gebiete der Thierzucht und dürfte Jeder-

mann befriedigen, sowie zur Richtigstellung mancher falschen Ansicht auf dem Gebiete der Thierzucht beitragen. Die Ausstattung ist eine hervorragend gute. Geheimrath Dr. Werner.

2.

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Thierärzte und Studirende von Prof. Dr. Th. Kitt in München. Mit 4 Farbentafeln und 119 Textfiguren. Stuttgart, Ferdin. Enke, 1904. Preis: 11 Mark.

Verf. hat es sich, wie er in der Vorrede sagt, bei Bearbeitung des vorliegenden Werkes zur Aufgabe gestellt, für Studirende und Thierärzte einen Gesammtüberblick über die Krankheitsbegriffe, die Aetiologie der Krankheiten, über den Aufbau unseres medicinischen Wissens und die Eintheilungpsprincipien, sowie die anatomischen und functionellen Störungen zu geben, weil ein solcher für die Thiermedicin, abgesehen von der allgemeinen pathologischen Anatomie von Birch-Hirschfeld-Johne (die sich aber wesentlich nur auf die pathologische Anatomie beschränke), fehle. Verf. hat einen solchen zusammenfassenden Gesammtüberblick um so mehr für nothwendiger gehalten, als er auf der unumstösslich richtigen Voraussetzung fusst, dass gerade die allgemeine Pathologie eine der wesentlichsten (vielleicht die wichtigste!) Grundlage der Gesammtmedicin bildet, ohne deren Beherrschung ein erfolgreiches Studium der klinischen Specialfächer undenkbar ist. Verf. hat sich bei Abfassung seines Werkes, wie er ebenfalls in dessen Vorrede ausdrücklich betont und wie dies auch unvermeidlich war, vielfach aus den die gleiche Materie behandelnden menschenmedicinischen Werken schöpfen müssen, weil die Thiermedicin zum nicht geringen Theile auf den Lehrsätzen und Forschungsergebnissen der Menschenmedicin aufgebaut ist. Er hat es aber verstanden, diese Errungenschaften der letzteren mit grossem Geschick und Verständniss mit den Resultaten seiner eigenen unermüdlichen und erfolgreichen Forschungen und den Forschungsresultaten anderer Vertreter der Thiermedicin zu einem Lehrbuch zu verarbeiten, das durch die Kürze und Klarheit seiner Darstellungsweise, unterstützt durch zahlreiche, fast ausnahmslos vorzügliche Abbildungen, als mustergültig bezeichnet und den besten derartigen Werken auf dem Gebiete der Menschenmedicin zur Seite gestellt werden kann.

Nach einer kurzen Einleitung, welche die Definition der Pathologie, der Krankheitsbegriffe etc. enthält, und einem kurzen Abriss der Geschichte der Krankheitslehre folgen in dem vorliegenden Werke die Abschnitte über Krankheitsanlage, angeborene und vererbte Krankheiten, Krankheitsursachen, Verlauf und Ausgang der Krankheiten, Circulationsstörungen, Stoffwechselstörungen, Rückbildungs- und Absterbevorgänge, reparatorische und Neubildungsvorgänge. Besonders dankbar ist es zu begrüssen, dass Verfasser in Anlehnung an das ausgezeichnete Lehrbuch der allgemeinen Pathologie von Cohnheim in einem Schlussabschnitt die functionellen Störungen bespricht, die in den meisten anderen gleichen Lehrbüchern entweder fehlen oder nur nebenher besprochen werden.

Kurz: das vorliegende, nebenbei gesagt auch buchhändlerisch vorzüglich ausgestattete Werk, steht voll auf der Höhe der Wissenschaft und ist unbedingt als eine der werthvollsten Bereicherungen der thiermedicinischen Literatur anzusehen. Es bietet aber nicht nur für den Studirenden der Thierheilkunde, sondern auch für den Ausübenden derselben eine so reiche Fülle des unentbehrlichsten Wissens, dass es keine Phrase ist, wenn ich sage: dieses Buch Kitt's darf in keiner thierärztlichen Bibliothek fehlen, wenn deren Besitzer auf die Bezeichnung als „wissenschaftlich gebildeter Thierarzt" Anspruch machen will. Nur wer die darin enthaltenen fundamentalen Lehren der allgemeinen Pathologie gründlich beherrscht, hat die Berechtigung, sich so zu nennen! Das vorliegende Werk bietet Jedem reichlich Gelegenheit, die in seinem Wissen nach dieser Richtung hin etwa vorhandenen Lücken auszufüllen. Johne.

3.

Der preussische Kreisthierarzt als Beamter, Practiker und Sachverständiger. Für die Praxis in Gemeinschaft mit Grenzthierarzt Augst, Bodenbach, Thierarzt Diffiné, Rüsselsheim, Architekt Heydn, Augsburg, Nahrungsmittelchemiker Dr. H. Froehner, Emmerich a. Rh., Prof. Dr. Hofer, München u. A. bearbeitet und herausgegeben von R. Froehner, Kreisthierarzt in Fulda und K. Wittlinger, Grenz- und Kreisthierarzt in Habelschwerdt. Berlin, Louis Marcus, 1904.

Die Herausgeber haben sich entschlossen, in einem vierbändigen, ca. 2500 Seiten umfassenden und ca. 400 Abbildungen enthaltenden Werke, mit Ausnahme der schon von anderen Seiten speciell bearbeiteten und commentirten Fleischbeschaugesetzgebung, alle, „Gesetze, Verordnungen, Erlasse, Verfügungen etc. zusammenzustellen, welche auf die Organisation der Veterinärbehörden, auf die Thätigkeit der Thierärzte als Veterinärbeamte, auf die Ausübung der Thierheilkunde, auf die Beziehungen des Thierarztes zur Rechtspflege und zu den verschiedenen Handels- und Gewerbszweigen Bezug haben", ein Unternehmen, welches von beamteten und nicht beamteten Thierärzten bei dem Mangel eines auch nur annähernd von so ausgezeichneten Fachmännern und so erschöpfend bearbeiteten Sammelwerkes mit grösster Freude begrüsst werden muss.

Bisher liegt der I. Band des viel versprechenden Werkes vor: Der preussische Kreisthierarzt als Beamter und Practiker. Bearbeitet von Kreisthierarzt R. Froehner, Fulda.

Eine Durchsicht desselben zeigt uns nicht nur, mit welchem enormen Fleisse und welcher Sachkenntniss Verf. das ausserordentlich reichhaltige Material gesammelt, gesichtet und geordnet hat, sondern befriedigt zugleich ausserordentlich durch die Klarheit und Schärfe der hierzu gegebenen Erläuterungen und kritischen Bemerkungen. Als Einleitung wird zunächst eine Geschichte des Institutes der beamteten Thierärzte in Preussen vorangeschickt; der darauf folgende I. Abschnitt enthält eine Sammlung der Gesetze und Verordnungen, die auf die Berufsthätigkeit der Thierärzte Bezug haben, der II. Abschnitt eine Schilderung der Organisation

der preussischen Veterinärbehörden und der Veterinärbeamten, der III. Abschnitt alles, was von gesetzlichen Bestimmungen über die Ausübung der Thierheilkunde erlassen worden ist, während der IV. und letzte Abschnitt die Beziehungen des Thierarztes zur Rechtspflege zum Gegenstand hat.

Schon diese gedrängte Uebersicht des Inhaltes des vorliegenden I. Bandes des angekündigten Sammelwerkes mag zeigen, welche Bedeutung das Ganze für jeden Thierarzt haben muss und wie unentbehrlich dasselbe für jeden Thierarzt erscheint. Es lehrt dies auch sofort ein Blick auf die beigefügte Inhaltsübersicht des noch im Druck befindlichen II., III. und IV. Bandes, welche folgende Gegenstände behandeln werden:

Im V. Abschnitt: Der Kreisthierarzt als Veterinärbeamter, im VI. Abschnitt: in seinen Beziehungen zum Handel, im VII. Abschnitt: in seinen Beziehungen zum Gewerbe, im VIII. Abschnitt: in seinen Beziehungen zum Sport, zum Schutze der Jagd und Fischerei, im IX. Abschnitt: in seinen Beziehungen zum Thierschutz und im X. Abschnitt: in seinen Beziehungen zum Versicherungswesen.

Schon aus dieser Inhaltsübersicht ist die Reichhaltigkeit, Vollständigkeis und absolute Unentbehrlichkeit des beiläufig buchhändlerisch ausgezeichnet ausgestatteten Sammelwerkes ersichtlich, und wenn die noch im Erscheinen begriffenen weiteren drei Bände auch nur annähernd dem vorzüglich bearbeiteten, vorliegenden I. Bande entsprechen, dürfen Verfasser und Verleger eines grossen Erfolges sicher sein. Johne.

4.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Thierärzte Preussens für das Jahr 1902. Dritter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Bermbach, Departementsthierarzt, veterinär-technischem Hilfsarbeiter im Kgl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. 1. und 2. Teil. Berlin, Verlag von Paul Parey, 1904. Preis 10 M.

In vorliegendem Werk bringt Bermbach, wie es schon der Titel sagt, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Thierärzte Preussens und zwar aus dem Jahre 1902. Im 1. Theile werden die der Anzeige unterliegenden Seuchen abgehandelt und hierbei werden Beobachtungen über Statistik, Entschädigungen, Einschleppungen aus dem Auslande, Anlässe zu Seuchenausbrüchen, Incubationszeit, Krankheitserscheinungen und Verlauf, Behandlung, bezw. Impfung, Sections- und bacteriologische Befunde etc. ausführlicher mitgetheilt.

Im 2. Teil sind zunächst Mittheilungen über Thierkrankheiten, die nach dem Reichs-Viehseuchengesetz nicht angemeldet zu werden brauchen, zusammengestellt und zwar 1. Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten, 2. Vergiftungen, 3. allgemeine Ernährungsstörungen, 4. sporadische Krankheiten. Hierauf folgt öffentliche Ge-

sundheitspflege: 1. Fleischbeschau (Betriebsergebniss der Fleischbeschau), 2. Milchhygiene, 3. Abdeckereiwesen; sodann Hufbeschlagwesen, Grenz- und Einfuhrverhältnisse, Zusammenstellungen der im Jahre 1902 in Preussen erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen und Viehzählung.

Den Mittheilungen der beamteten Thierärzte sind noch je ein Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen: über die Verwerthung schwach trichinöser Schweine, über die Behandlung von Fleisch, das aussen mit Milzbrandkeimen verunreinigt ist und über malignes Oedem beigefügt. Kl.

5.

Lehrbuch der allgemeinen Fleischhygiene nebst einer Sammlung der einschlägigen Normalien für Beamte der politischen Behörden, der Gemeinden und für Richter. Von Docent August Postolka, Amtsthierarzt der Stadt Wien. Mit 42 Textabbildungen. Wien und Leipzig, Wilh. Braumüller, 1903. Preis 12 Mark.

In klarer, einfacher und doch erschöpfender Form behandelt Verfasser die Fleischhygiene in folgenden Abschnitten: 1. Geschichtlicher Ueberblick; 2. Umfang der Begriffe: Vieh- und Fleischbeschau und Fleischhygiene; 3. die Obliegenheiten des Fleischhygienikers; 4. die gesetzlichen Grundlagen der Fleischhygiene; 5. Gesetzliche Bestimmungen und Verordnungen, welche nur für einzelne Kronländer Gültigkeit haben; 6. die Stellung des Sanitätsthierarztes nach dem Strafgesetze und die für ihn wissenswerthen Bestimmungen desselben; 7. für den Sanitätsthierarzt wissenswerthe gewerbegesetzliche Bestimmungen; 8. sanitärunzulässiges Gebahren bei der Gewinnung von Fleisch und bei der Manipulation mit solchem; 9. die Untersuchung der Thiere vor der Schlachtung; 10. Fleischconsum; 11. die Schlachtung; 12. die Untersuchung der Thiere nach der Schlachtung; 13. die Untersuchung des von auswärts einlangenden Fleisches; 14. die Kenntlichmachung des untersuchten Fleisches; 15. Nachtrag; 16. Sachregister, Namen-Verzeichniss, Normalien-Index.

Dieser reiche Inhalt, dessen Studium Jedem, der sich eingehender mit der Fleischhygiene zu beschäftigen hat, angelegentlich empfohlen zu werden verdient, leidet nur an zwei Mängeln: 1. Nehmen die gesetzlichen Bestimmungen nur auf die österreichischen bezw. österreich-ungarischen Verhältnisse Rücksicht; 2. lässt das Lehrbuch eine Besprechung der einzelnen Krankheiten vermissen, die ja allerdings nicht in den Rahmen einer allgemeinen Fleischhygiene gehört. Für die allgemeine Einführung des sonst so vorzüglichen Buches in Oesterreich dürfte es aber doch sehr zu empfehlen sein, wenn sich der Herr Verfasser unter Abänderung des Titels entschliessen könnte, unter Ausführungen mancher leicht möglichen Kürzungen im Allgemeinen Theil dem Buche auch einen speciellen Theil anzufügen. Johne.

6.

Das Fleischbeschaugesetz nebst preussischem Ausführungsgesetz und Ausführungsbestimmungen. Zusammengestellt und mit Anmerkungen versehen von Schröter, Geheim. Oberregierungsrath und vortragender Rath am preussischen Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten. Zweite neubearbeitete Auflage. Berlin 1904, Richard Schoetz. Preis 6,50 Mark.

Das vorliegende Buch, eine wesentlich nur für preussische Verhältnisse berechnete Zusammenstellung sämmtlicher die Fleischbeschau betreffenden Bestimmungen, eignet sich wegen der denselben überall beigefügten Hinweise und Erläuterungen zum Handgebrauch für Behörden, Beamte und Sachverständige und ist denselben zur Anschaffung bestens zu empfehlen. Die schon nach sechs Monaten nothwendig gewordene Neuauflage beweist am Besten, wie sehr das Buch den Bedürfnissen entspricht. Derselben sind die mittlerweile neu erschienenen Bundesraths- oder preussischen Ministerialverordnungen beigefügt und ausserdem die Anmerkungen nicht unwesentlich ergänzt worden. Besonders practisch erscheint aber die Neuerung, dass das Aufsuchen der wichtigsten Abschnitte äusserlich durch die verschiedene Farbe des Schnittes in der Weise gekennzeichnet worden ist, dass

1. das Reichsgesetz mit den Bundesrathsvorschriften für die Inlandsfleischbeschau einen weissen Schnitt,

2. die Bundesrathsbestimmungen für die Auslandsfleischbeschau einen rothen Schnitt, und

3. das preussische Ausführungsgesetz mit den preussischen Ausführungsbestimmungen wieder einen weissen Schnitt erhalten haben.

Die buchhändlerische Ausstattung lässt nichts zu wünschen übrig.

Johne.

7.

Vergleichende Untersuchungen über die Musculatur der Gliedmassen und des Stammes bei der Katze, dem Hasen und Kaninchen. Von Dr. med. vet. Karl Haack. Mit 3 Tafeln. Preis 4 M. Verlag von P. Parey, Berlin.

Vergleichende Untersuchungen über die Scelettmusculatur von Hirsch, Reh, Schaf und Ziege. Von Dr. phil. Emil Reiser. Mit 4 Tafeln. Preis 3 M. Verlag von P. Parey, Berlin.

Beide aus dem anatomischen Institute der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden hervorgegangenen Arbeiten behandeln die gesammte Musculatur der oben angegebenen Thiere in erschöpfender Weise und helfen so manche Lücke in der vergleichenden Anatomie ergänzen. Für die forensische Fleischbeschau wird besonders das Haack'sche Werk von Interesse sein, als es den Fleischbeschau ausübenden Collegen genügend wissenschaftliche Unterlagen bietet, z. B. manchem verborgenen „Dachhasen“ seine schüchterne Maske zu entziehen, namentlich da, wo die osteologischen Befunde versagen. Ueber die Untersuchungen selbst muss auf das Original verwiesen werden.

Die beiden Broschüren gewinnen durch die wirklich künstlerischen Abbildungen. Dieselben entstammen dem Stifte des Herrn

Kunstmalers und Docenten Dittrich (Niederlössnitz), wohl des besten der gegenwärtigen anatomischen Thierzeichner. Seine Arbeiten zeichnen sich durch durchweg künstlerische Auffassung aus, wobei die Deutlichkeit und Uebersichtlichkeit keineswegs zu kurz kommt.

Dr. Sieber.

8.

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medicin unter Mitwirkung von Prof. Dr. M. G. de Bruin in Utrecht, Prof. Dr. Dexler in Prag etc. Herausgegeben von Dr. med. et phil. Ellenberger, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden und Dr. med. Schütz, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin, redigirt von Dr. Ellenberger-Dresden und Dr. Anton Sticker-Frankfurt a. M. 22. Jahrgang (Jahr 1902). Berlin 1903. Verlag von August Hirschwald.

Vorliegender, die gesammte thierärztliche Literatur aller Culturnationen umfassender Jahresbericht ist allen Thierärzten des In- und Auslandes als unentbehrliches Nachschlagebuch schon längst bekannt, sodass an dieser Stelle nur auf den neuen Jahrgang aufmerksam gemacht zu werden braucht. Allen Thierärzten, die sich auf der Höhe ihrer Zeit halten wollen und welche die unmögliche Arbeit, alle Arbeiten im Original durchzustudiren, nicht erledigen können, finden in dem vorliegenden Werk kurze Referate über die wichtigsten Arbeiten. Der 22. Jahrgang des veterinär-medicinischen Jahresberichtes, der in keiner thierärztlichen Bibliothek fehlen sollte, ähnelt natürlich seinen Vorgängern. Unter den Mitarbeitern sind einige Aenderungen eingetreten; so ist Professor Dr. Baum als Mitarbeiter und Herausgeber ausgeschieden. Im Interesse des Jahresberichtes würde es freudig zu begrüssen sein, die Redaction einzelner Abschnitte in ausgedehnterem Maasse Fachreferenten zu übertragen, als wie dies z. Z. geschieht.

Dr. Klimmer.

9.

Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. Von Dr. R. Ostertag. Siebente, neubearbeitete Auflage. Mit 176 Abbildungen. Berlin 1904. Verlag von Richard Schötz, Louisenstrasse 36. Preis 7 M. 50 Pf.

In der kurzen Zeit seines Bestehens, seit Januar 1903, hat der Ostertag'sche Leitfaden für Fleischbeschauer vor Kurzem bereits die siebente Auflage erlebt. Die allseits günstige Kritik der früheren Auflagen erübrigt es, die grossen Vorzüge des Leitfadens nochmals eingehender zu würdigen; es mag nur erwähnt sein, dass der Verfasser bei der Neubearbeitung der siebenten Auflage sein Augenmerk insbesondere darauf richtete, die landesgesetzlichen Erlässe und Ausführungsbestimmungen und die neuen Vorschriften des Bundesrathes über das Verfahren mit dem Fleische trichinöser und an Schweineseuche erkrankter Thiere zu berücksichtigen. Ausserdem wurden in einem Anhange das Reichsfleischbeschaugesetz, das preussische Ausführungsgesetz und die preussischen Vollzugsvorschriften im Wortlaut angeführt.

Der Umfang des Leitfadens ist in Folge dessen um ein Beträchtliches vermehrt worden. Die Zahl der Abbildungen hat durch Einfügung mehrerer von Herrn Assistent Käsewurm angefertigter, ausgezeichneter Photographien eine nicht unerhebliche Vermehrung erfahren, so dass alles in allem die vorliegende Neuauflage den Fleischbeschauern und namentlich denjenigen Preussens, zur Orientirung und weiteren Ausbildung empfohlen werden kann. H. Zietzschmann.

10.

Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene von C. O. Jensen, Prof. an der Kgl. thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. Mit 22 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1903.

Schon lange ist das Fehlen eines geeigneten handlichen, für Thierärzte geschriebenen Werkes über Milchkunde und Milchhygiene schmerzlich empfunden worden. Dieser Mangel trat mit Einführung der Milchhygiene als Unterrichtsfach an den thierärztlichen Hochschulen besonders empfindlich hervor. Durch vorliegendes treffliches Werk ist diese Lücke in der thierärztlichen Literatur nun endlich ausgefüllt worden. Der Verfasser hat es in meisterlicher Weise verstanden, die einschlägigen Kapitel aus Physiologie, Chemie, Pathologie, Bacteriologie, Molkereilehre, vor allem auch Milchhygiene etc. zu einem klar und übersichtlich dargestelltem Ganzen zu vereinen. Die Hauptabschnitte vorliegenden Grundrisses sind folgende: I. Die Milch und ihre Zusammensetzung behandelt die Secretion und Zusammensetzung der Milch; Variationen der Zusammensetzung der Kuhmilch; Aenderung des Secretes bei Euterleiden; Ausscheidung fremder Stoffe mit der Milch; Aenderungen der Milch durch Mikroorganismen, sowie starke Erwärmung; II. schädliche Eigenschaften, welche die Milch besitzen kann in Folge Ausscheidung giftiger Stoffe mit der Milch, Zusatz von Konservirungsmitteln, Absorption von Geruchstoffen, Beimengung von Ansteckungsstoffen und sonstigen Bacterien sowie von Schmutz; III. Pasteurisiren und Sterilisiren; IV. sog. Kindermilch; V. Milchvieh und Milchcontrole. Anhangsweise ist der preussische Runderlass, betreffend die Regelung des Verkehres mit Milch, sowie die Statuten der Kopenhagener Milchversorgungsgesellschaft „Trifolium“ beigegeben. Alle Interessenten seien auf das vorzügliche Werk hingewiesen. Klimmer.

XXVIII.

Zur Frage der Uebertragbarkeit des menschlichen Tuberculoseerregers auf Thiere.

Von Dr. **Justin Karlinski**, Cajnica (Bosnien).

In meinen zwei früheren Publicationen[1]) habe ich eine grössere Reihe von Versuchen veröffentlicht, aus welchen hervorgeht, dass der aus dem menschlichen Organismus stammende Tuberkelbacillus auf das von Haus aus resistente bosnische Rind dennoch übertragbar ist und daselbst locale tuberculöse Processe verursacht, wie auch in der Form von generalisirter Tuberculose, welche von Perlsucht der Rinder nicht zu unterscheiden ist, zur Geltung kommt.

Obwohl meine publicirten Versuche von Seiten anderer Forscher, die mit verschiedenrassigen Rindern experimentirt haben, ihre Bestätigung fanden, schien es mir geboten, noch eine weitere Reihe von Versuchen anzustellen, und ich wählte aus verschiedenen Gründen die in Bosnien allgemein verbreitete Ziege als Versuchsobject.

Die bosnische Ziege hat ausser dem Vortheile einer relativen Billigkeit noch dies für sich, dass sie, was Lebens- und Unterbringungsbedingungen anbelangt, äusserst anspruchslos ist. Die bosnische Ziege ist äusserst wetterfest, sie kennt keinen Stall und nur im strengsten Winter, wo grosse Schneemassen das Auffinden von trockenem Laub oder Moos unmöglich machen, wird ihr etwas Stroh und Heu gereicht. — Eine diesbezügliche Anfrage bei einzelnen Aerzten und Thierärzten, die länger die Fleischbeschau ausübten, ergab, dass unter 210 644 geschlachteten Ziegen und Zicklein in den Jahren 1895—1903 kein einziger Fall von Tuberculose beobachtet wurde.

---

1) Karliński, „Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder". Oesterreichische Monatshefte für Thierheilkunde, 26. Jahrgang, 1901, Nr. 11.

Karliński, „Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder". Zeitschrift für Thiermedicin 1904, Bd. VIII.

Um mich einigermassen zu orientiren, ob und in welchem Maasse die so resistente bosnische Ziege auf Einverleibung von Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz reagirt, habe ich am 16. April 1903 zwei vier- und fünfjährigen Ziegen, welche auf Tuberculin nicht reagirten, intravenös 5 ccm einer Emulsion, bestehend aus 0,1 g Tuberkelbacillenrasen, welcher, auf Hesse-Nährboden aus menschlichem Sputum gezüchtet, eine zweimalige Passage durch Meerschweinchenkörper erlebte, in Ziegenblutserum injicirt. Die Injection wurde ziemlich schlecht vertragen. Die Thiere zeigten Athemnoth und Prostration, die Temperatur war am Abende nach der Injection 2° C über die Normaltemperatur gestiegen und erst am dritten Tage waren die Thiere als normal zu betrachten. Bei der genau einen Monat später unternommenen Untersuchung waren die greifbaren Lymphdrüsen an der rechten Halsseite deutlich vergrössert zu fühlen und ein wiederholtes Husten machte sich bemerkbar, obwohl weder die Fresslust, noch die sonstige Munterkeit irgend welche Einbusse erlitten.

Am 1. Juli 1903, als beide Thiere eine deutliche Tuberculinreaction und Abmagerung zeigten, wurden dieselben getödtet und zeigten übereinstimmend: Starke Vergrösserung und Röthung der Glandulae tracheales superiores, mediae, cubitales, cervicales superficiales, mediastinales anteriores, bronchiales, hepaticae und mesenteriales. Letztere namentlich in der Umgebung des Dünndarmes. Die Mehrzahl der Glandulae mediastinales und tracheales superiores zeigten erweiterte, käsige Herde in sich. In beiden Fällen waren in den oberen Lungenpartieen zerstreute, verkäste, bis linsengrosse Knötchen vorhanden, ausserdem sowohl an dem Zwerchfelle wie an der Pleura vereinzelte grosse Knötchen zerstreut. Aus den erweichten Partieen der Lymphknoten liessen sich Tuberkelbacillen leicht auszüchten.

Obwohl die zwei Vorversuche zur Genüge gezeigt haben, dass die bosnische Gebirgsziege, bei der spontane Perlsucht noch niemals beobachtet wurde, der Einverleibung von Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz zugänglich ist, schien es mir geboten, eine grössere Reihe von Versuchen unter Anwendung verschieschiedener Modificationen und Combinationen anzustellen, die nun ihre Veröffentlichung finden.

A. In erster Reihe wollte ich die Einwirkung der menschlichen Tuberkelbacillen auf trächtige Ziegen und deren Nachkommenschaft ermitteln.

Zu diesem Zwecke kaufte ich im September 1903 22 zwei- bis fünfjährige Ziegen und 2 Böcke, welche, mit Tuberculin geprüft, keine Reaction einer vorhandenen Infection darboten und vereinigte dieselben in eine Heerde, bei einem Einheimischen einstellend und der freien Weide überlassend. Die Thiere bekamen reichlich Laub, Gras und Salz und nur an kalten Herbst- und Wintertagen wurden dieselben unter einem Flugdache eingestellt. Als die Paarungszeit (in Bosnien zwischen dem 14. bis 28. October) herankam, liess ich sämmtliche Ziegen durch die zwei Böcke belegen und bezeichnete dieselben durch Ohrmarken mit fortlaufenden Zahlen. Der Paarungstag wurde von dem Hirten jedesmal notirt.

Die nun von gesunden Böcken belegten Ziegen wurden der Reihe nach mit verschiedenen Mengen Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz und wohlbekannter Virulenz geimpft und ihrem weiteren Schicksale überlassen.

Zur Anwendung gelangten nachstehende Culturen:

I. Stamm aus dem Sputum eines Localpatienten (Tbc. C);

II. Cultur aus menschlichem Sputum, die ich der Liebenswürdigkeit der Frau Dr. Lydia Rabinowicz in Berlin verdanke (Tbc. B);

III. Cultur, welche ich von Herrn Obermedicinalrath Dr. Hesse in Dresden erhielt (Tbc. D.);

IV. Cultur aus der menschlichen Niere aus dem Laboratorium des Professors Paltauf in Wien (Tbc. W).

Die Fortzüchtung obiger Culturen geschah behufs Erregung grosser Mengen von Bacillenrassen im flüssigen Nährboden nachstehender Zusammensetzung:

Nährstoff Heyden	5	g
Somatose	5	„
Kochsalz	5	„
Glycerin	30	„
Krystallsoda	3	„
Destill. Wasser	500	g,

zu dem nach vollendeter Sterilisirung 500 ccm discontinuirlich sterilisirten Ziegenserums zugegeben wurde. Dieser sterile Nährboden wurde in sterilisirte Kolben mit flachem Boden und möglichst grosser Oberfläche gebracht. Auf die Oberfläche der Flüssigkeit wurde ein kleiner Theil des ursprünglichen Pilzrasens geimpft, die Kolben mit sterilen doppelt durchbrochenen Duritpfropfen verschlossen, unter einander mit gebogenen Glasröhren verbunden und gegen Zutritt von äusserer Luft abgesperrt. Je vier Tage wurde durch 10 solcher Kölbchen ein Liter reinen Sauerstoffs, welcher früher eine dicke Lage steriler Watte passiren musste, durchgeleitet. Die Züchtung geschah in Thermostaten bei Temperatur von 36—37 ° C.

Sobald der Pilzrasen an der Oberfläche des Nährbodens die Grösse einer Mark erreichte (vier bis sechs Wochen), wurde so ein Kölbchen ausgeschaltet, der Pilzrasen vorsichtig mit einer Platinharpune ausgefischt, zwischen sterilem Fliesspapiere oberflächlich abgetrocknet, dann im Uhrschälchen im Exsiccator über Chlorcalcium durch drei Stunden getrocknet und endlich unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln abgewogen. Die abgewogenen Mengen von 0,01, 0,1, 0,2 und 0,3 g wurden dann im sterilen Mörser mit Glaspistill und möglichstem Schutz vor nachträglicher Verunreinigung mit sterilisirter halbprocentiger Kochsalzlösung mit Zugabe gleicher Mengen sterilen Ziegenserums in Mengen von 5, 10, 15, 20 ccm durch längere Zeit bis zur Erreichung einer milchig-trüben, keine microscopisch sichtbaren Bröckchen aufweisenden Emulsion verrieben und intravenös mittels graduirter Spritze eingeimpft.

Die intravenöse Impfung von Ziegen erfordert bedeutend mehr Geschicklichkeit und ist mit bedeutend mehr Schwierigkeiten verbunden als eine gleiche Impfung bei Rindern oder Pferden. Die Ziegen mussten erst geworfen und durch Menschenhände gehalten werden; die entsprechende Halsgegend wurde rasirt und desinficirt, die Halsvene durch Umschlingung mit einer Schnur sichtbar gemacht, dann in die Haut ein kleiner Einschnitt bewirkt, in die Vene zuerst die Canule eingestochen, und erst als etwas Blut ausgetreten war, die Tuberkelemulsion eingespritzt. Die Hautwunde wurde mit Itrolcollodium verschlossen.

Die Injectionen verliefen nicht gleichmässig. Unter 22 Ziegen, die zu dieser Versuchsreihe verwendet wurden, verlor ich zwar unmittelbar nach der Injection keine; aber in 18 Fällen waren die ersten drei Tage durch allgemeine Prostration, Temperatursteigerung bis 1,5 ° C über die Norm, Abnahme der Fresslust gekennzeichnet. Bei den übrigen vier Stück waren keine Symptome vorhanden. Nach durchgeführter Impfung wurden die Ziegen freigelassen und nur von Zeit zu Zeit auf Tuberculinreaction und Fortschritte der Trächtigkeit beobachtet.

Nun lasse ich die Schilderung der einzelnen Versuche dieser Reihe folgen:

Ziege I, scheckig, 4 Jahre alt, einmal geworfen, 1. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,01 g Tbc. C geimpft;

Ziege II, schwarz, 3 Jahre alt, nie belegt, 1. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,01 g Tbc. B geimpft;

Ziege III, weiß, 5 Jahre alt, zweimal geworfen, 1. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,01 g Tbc. D geimpft;

Ziege IV, scheckig, 3 Jahre alt, nie belegt, 1. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,01 g Tbc. W geimpft;

Ziege V, scheckig, 5 Jahre alt, einmal geworfen, 1. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,1 g Tbc. C geimpft;

Ziege VI, scheckig, 2 Jahre alt, noch nicht geworfen, 1. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,1 g Tbc. B geimpft;

Ziege VII, scheckig, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 1. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,1 g Tbc. D geimpft,

Ziege VIII, gelb, 4 Jahre alt, zweimal geworfen, 1. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,1 g Tbc. W geimpft;

Ziege IX, weiss, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 2. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,2 g Tbc. C geimpft;

Ziege X, weiss, 2 Jahre alt, noch nicht geworfen, 2. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,2 g Tbc. B geimpft;

Ziege XI, weiss, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 2. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,2 g Tbc. D geimpft;

Ziege XII, scheckig, 2 Jahre alt, einmal geworfen, 2. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,2 g Tbc. W geimpft;

Ziege XIII, weiss, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 2. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,3 g Tbc. C geimpft;

Ziege XIV, gelb, 2 Jahre alt, nicht geworfen, 2. Nov. 1903 in linke Jugularis mit 0,3 g Tbc. D geimpft;

Ziege XV, gelb, 2 Jahre alt, nicht geworfen, 2. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,3 g Tbc. B geimpft;

Ziege XVI, scheckig, 2 Jahre alt, nicht geworfen, 2. Nov. 1903 in rechte Jugularis mit 0,3 g Tbc. W geimpft;

Ziege XVII, weiss, 2 Jahre alt, noch nicht geworfen, 3. Nov. 1903 ins Eutergewebe mit 0,1 g Tbc. B geimpft;

Ziege XVIII, gelb, 2 Jahre alt, nicht geworfen, 3. Nov. 1903 ins Eutergewebe 0,2 g Tbc. C geimpft;

Ziege XIX, gelb, 4 Jahre alt, zweimal geworfen, 3. Nov. 1903 ins Eutergewebe mit 0,01 g Tbc. W geimpft;

Ziege XX, gelb, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 3. Nov. 1903 intrapleural mit 0,2 g Tbc. D geimpft;

Ziege XXI, scheckig, 3 Jahre alt, einmal geworfen, 4. Nov. 1903 intrapleural mit 0,3 g Tbc. D geimpft;

Ziege XXII, scheckig, 4 Jahre alt, zweimal geworfen, 4. Nov. 1903 intrapleural mit 0,3 g Tbc. B geimpft.

Ergebnisse.

Ziege I bestand die Injection ohne Reaction. Reagirt am 1. Februar 1904 auf Tuberculin stürmisch, hustet, Fortschritte der Trächtigkeit gut sichtbar; 2. März verwirft sie ein schwaches todtes männliches Zicklein, welches, secirt, keine Spuren von Tuberculose zeigt. Die Mutter erholt sich bald und wurde am 5. April geschlachtet.

Obduction: Infiltration der Lymphdrüsen des Brustfellraumes, des Brustfelles, des Zwerchfelles, grosse tuberculöse Knoten in der Leber und disseminirte kleine im Netz.

Ziege II. Reagirt am 1. Februar auf Tuberculin mit 1,6 °C Temperaturerhöhung, keine Abnahme der Fresslust, kein Husten. Am 26. März warf dieselbe ein männliches Zicklein. Milchsecretion reichlich. Die am 6. April unternommene bacteriologische Untersuchung der unter allen Cautelen gemolkenen und centrifugirten

Milch ergab, was das Vorhandensein von Tuberkelbacillen anbelangt, keine Resultate.

Vom 11. April an bekam das Zicklein ausser der Muttermilch zweimal täglich und jeden zweiten Tag je $^1/_4$ Liter Ziegenmilch von einer auf Tuberculin nicht reagirenden Ziege, in die 0,5 g Tbc. W in 10 ccm Kochsalzlösung hineingerührt worden war. Diese Fütterung wurde 14 Tage fortgesetzt. Das Zicklein entwickelte sich schlecht, bleibt weit hinter gleichalterigen, von gesunden Müttern stammenden zurück; ist matt, versagt Laubfutter. Vom 1. Mai an starker Durchfall. — Tod am 4. Mai.

Bei der Obduction findet sich bei dem stark abgemagerten Thiere nebst acutem Magendarmcatarrh starke Vergrösserung der sämmtlichen Mesenterialdrüsen, von denen die beim Dünndarm gelegenen käsig erweicht sind. Die Payer'schen Drüsen zeigen stellenweise Blutaustritte, sind jedoch nicht merklich vergrössert, im Netz und Zwerchfelle disseminirte, graue Tuberkeln. Lungen frei.

Die Mutterziege zeigt, obwohl sie auf Tuberculin reagirt, keine Abnahme der Fresslust, ihre Milch wurde noch dreimal je 10 Tage bacteriologisch untersucht und frei von Tuberkelbacillen befunden. Die Milch in Mengen von 3—10 ccm an Meerschweinchen intraperitoneal verimpft, erzielte keine tuberculöse Veränderung. — Schlachtung am 1. Juni.

Obduction. Vergrösserung der Halslymphdrüsen, Verkäsung zweier Trachealdrüsen, spärliche, subpleurale Knötchen, vereinzelte am Zwerchfell, und keine Veränderung in der Lunge oder an sonstigen Organen.

Ziege III Reagirt drei Wochen nach der Infection auf Tuberculinimpfung mit 2,4 ° C Temperaturerhöhung. Trotz Zubusse an Laub und Heunahrung magert dieselbe stark ab. Am 29. März wirft dieselbe ein weibliches Zicklein. Milchsecretion anfangs sehr gering, so dass dem Zicklein fremde Ziegenmilch unverdächtiger Provenienz gereicht werden muss. Die Secretion bessert sich jedoch nach einigen Tagen zusehends. Die bacteriologische Untersuchung der centrifugirten Muttermilch ergibt das Vorhandensein von Tuberkelbacillen, durchschnittlich fünf Colonien in 1 ccm. — Das Zicklein entwickelt sich normal, zeigt aber von der dritten Woche an flüssige, mit Blut gemengte Kothentleerungen, abwechselnd mit harten Kothbrocken. — Vom 1. Mai an zeigen sich bei der Mutterziege heftiger Husten und Durchfälle. Die Milchsecretion nimmt ab, am Euter kann nichts Abnormes ausgefühlt werden. Am 12. April mit Tuberculin geprüft, zeigt das Mutterthier deutliche Reaction, das Zicklein eine Temperaturerhöhung von 1 ° C. Am 24. Mai geht das Zicklein unter Kolikerscheinungen ein.

Bei der Obduction findet sich acuter Magendarmcatarrh mit deutlicher Vergrösserung sämmtlicher Mesenterialdrüsen, von denen einige deutlich verkäst, reichliche Ansammlung von Tuberkelbacillen zeigen. An der Pleura und unter derselben bis kreuzergrosse, aus grauen Knötchen bestehende Herde.

Am nächsten Tage würde das Mutterthier geschlachtet.

Dasselbe zeigt bei der Obduction Vergrösserung und Verkäsung der mediastinalen und trachealen Lympdrüsen. An der Pleura beiderseits bis haselnussgrosse erweichte, käsige Knoten, beide Lungenspitzen tuberculös dicht infiltrirt, die Mesenterialdrüsen stark vergrössert und verkäst, die Lymphdrüsen im kleinen Becken und in der Umgebung der Gebärmutter wallnussgross, deutlich verkäst und Tuberkelbacillen aufweisend.

Ziege IV verträgt die Trächtigkeit sehr gut. Reagirt am 1. März auf Tuberculineinimpfung mit 1,5 ⁰ C Temperaturerhöhung. Am 27. März wirft sie ein männliches Zicklein. Milchsecretion reichlich. Milch bei wiederholter Untersuchung frei von Tuberkelbacillen. Am 16. Mai geht das sich normal entwickelnde Zicklein eines unnatürlichen Todes durch Ueberfahren zu Grunde.

Bei der Section wurden keine Spuren von Tuberculose am Zicklein gefunden.

Das Mutterthier wurde am 2. Juni geschlachtet.

Obduction: Ausser Vergrösserung der Lymphdrüsen an der linken Halsgegend und Verkäsung zweier Trachealdrüsen keinerlei weitere tuberculöse Erkrankung.

Ziege V. Reagirt bereits nach vier Wochen stürmisch auf Tuberculin. Trächtigkeit verläuft normal. Am 27. März zur Welt gebrachtes Zicklein steht ohne sichtbare Ursache nach zwei Tagen um und weist keine tuberculöse Erkrankung auf. In der Muttermilch, obwohl keine Verdickung des Euters vorhanden ist, zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar. Der an Ueberfluss an Milch sichtlich leidenden Ziege wurde ein fremdes, sechstägiges, von einer gesunden Mutter stammendes Zicklein unterstellt, welches abwechselnd die eigene Mutter und die inficirte Ziege säugt. Trotz der reichlichen Nahrung entwickelt sich das Zicklein schlecht und bleibt in der Entwicklung zurück. Am 28. Mai 1904 geht dasselbe unter Durchfallserscheinungen und Kolik zu Grunde.

Bei der Obduction fand sich am Zungengrunde ein markgrosses, mit wulstigen Rändern umgebenes Geschwür. Die Halsdrüsen und sämmtliche Mesenterialdrüsen stark vergrössert, theilweise verkäst. Am Zwerchfell zahlreiche graue Knötchen, ausserdem acuter Magen- und Darmcatarrh.

Die am 13. Juni obducirte Mutterziege zeigt:

Tuberculöse Infiltration und Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien und des Mesenteriums. Ausserdem waren sowohl an dem Zwerchfelle, wie auch Brustfelle bis haselnussgrosse verkäste Knoten vorhanden.

Ziege VI. Reagirt nach zwei Monaten mit einer Temperaturerhöhung von 0,5⁰ C. Die Trächtigkeit verlief normal. Am 29. März geborenes Zicklein entwickelt sich sehr gut und wurde bis 16. Juni bei der Mutter, in deren Milch keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, belassen. Die Mutterziege wurde an

jenem Tage von fremden Hunden angegriffen und verletzt und wurde deshalb geschlachtet.

Obduction: Mit Ausnahme verkäster Bugdrüsen absolut keine weiteren Erscheinungen von Tuberculose.

Das am Leben gebliebene Zicklein soll zu weiteren Versuchen aufgespart werden.

Ziege VII. Reagirt nach sechs Wochen nach der Infection mit einer Temperaturerhöhung von 2,6° C, magert trotz Heu und Salzzubusse stark ab. Verwirft am 22. Februar 1904, geht nach Verblutung zu Grunde.

Bei der Obduction fanden sich grosse tuberculöse Knoten am Zwerchfell, die Lymphdrüsen des Mesenteriums und die des kleinen Beckens bis Wallnussgrösse vergrössert und verkäst. In den Lungen grosse mit Lungenwurm (Strongylus) ausgefüllte Cavernen in deren eitrigem Inhalte keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

Ziege VIII. Reagirt nach sechs Wochen mit Temperaturerhöhung von 2,5° C auf Tuberculineinspritzung. Das am 30. März zur Welt gebrachte Zicklein geht am dritten Tage zu Grunde; zeigt bei der Obduction ausser Anzeichen von acutem Magencatarrh keine pathologischen Veränderungen. In der Muttermilch sind zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar, ohne dass eine klinisch nachweisbare Veränderung am Euter vorhanden wäre. Es wurde ein viertägiges, von einer gesunden Mutter stammendes Zicklein unterstellt, welches die Nahrung gierig aufnimmt, jedoch bereits nach vier Wochen Störungen in der Darmthätigkeit aufweist. Am 25. Mai geht dasselbe zu Grunde.

Obduction: Im Magengrunde und Dünndärmen vereinzelte linsengrosse Geschwüre, welche, histologisch untersucht, sich als tuberculöse Geschwüre erwiesen. Fast sämmtliche Lymphdrüsen des Bauch- und Brustfellraumes stark vergrössert, jedoch nicht verkäst.

Die Mutter magerte weiter ab und ging spontan am 26. Juni zu Grunde.

Obduction: Ausser der Vergrösserung und Verkäsung der Halslympdrüsen zeigt dieselbe am Brustfelle bis bohnengrosse graue verkäste Tuberbelknötchen, desgleichen zahlreiche verkäste Knötchen an Zwerchfell und Leberoberfläche. Die Lymphdrüsen des kleinen Beckens stark vergrössert und theilweise verkäst.

Ziege IX. Reagirt bereits nach einem Monat mit Temperaturerhöhung von 2,4° C auf Tuberculin, setzt am 23. März ein männliches Zicklein. In der Milch wurden vom fünften Tage an Tuberkelbacillen nachgewiesen, ohne dass das Euter ergriffen erscheint. Das Zicklein entwickelt sich normal, wird jedoch im zweiten Monat schwächer als die gleichalterigen, von gesunden Müttern stammenden. Am 5. Juni steht das Zicklein unter Erscheinungen eines acuten Magen- und Darmcatarrhs um.

Obduction: Neben Vergrösserung der Hals- und Bronchialdrüsen zwei tiefe, bis markgrosse Geschwüre deutlich tuberculöser Natur am Magengrunde, dichte tuberculöse Infiltration am Zwerchfell und Netz, ausserdem mässige Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Die am 6. Juni obducirte geschlachtete Mutterziege zeigt:

Neben Vergrösserung und Verkäsung der Halslymphdrüsen, wallnussgrosse Knoten an der Pleura und am Herzbeutel und mässige Ansammlung von Lungenwurm (Strongylus) im rechten unteren Lappen.

Ziege X. Reagirt im zweiten Monat mit Temperaturerhöhung von 1,6° C auf Tuberculin. Dieselbe bleibt steril, zeigt deutliche Abmagerung und Husten. Geschlachtet am 8. Juni.

Zeigt eine Vergrösserung und Verkäsung der Hals-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen. Auf der Pleura haselnussgrosse erweichte Knoten, ebenso am Zwerchfell und an der Leberoberfläche. Beide Lungen vollkommen frei.

Ziege XI. Reagirt in der siebenten Woche mit Temperaturerhöhung von 1,6° C, magert ab und hustet. Verwirft am 3. März ein männliches Zicklein, welches keine Zeichen von Tuberculose zeigt. Die Mutterziege wird am 2. Juni geschlachtet.

Obduction: Dichte tuberculöse Infiltration des Zwerchfelles und der oberen Lungenpartien nebst starker Vergrösserung und Verkäsung der Lymphdrüsen, namentlich im unteren Becken. Die Lymphgefässe in der Umgebung der Gebärmutter waren perlschnurartig vergrössert, verdickt und im Inhalte liessen sich die Tuberkel-Bacillen reichlich nachweisen.

Ziege XII. Reagirt im zweiten Monat nach der Infection mit Temperaturerhöhung von 2,4° C. Verwirft im dritten Monat und geht an Verblutung am 27. Februar zu Grunde.

Bei der Obduction zeigt sie hochgradige tuberculöse Infiltration des Brustfelles, des Herzens und des Zwerchfelles, in der Leber und Nieren vereinzelte tuberculöse Knötchen; die Lymphdrüsen in der Umgebung des Dünndarmes stark vergrössert und verkäst.

Ziege XIII. Reagirt im zweiten Monat mit Temperaturerhöhung von 1,6° C und wirft am 24. März zwei Zicklein; es wird ihr aber nur eins (Zicklein a) belassen, während das zweite Zicklein (Zicklein b) sofort einer gesunden Ziege, welche vor vier Tagen geworfen hat und ihr Junges erdrückt hat, untergestellt wird. In der Milch der inficirten Ziege wurden vom sechsten Tage an Tuberkelbacillen in der Milch reichlich nachgewiesen.

Das Zicklein a geht am 28. Mai unter Erscheinungen des Darmcatarrhs zu Grunde.

Obduction: Starke Vergrösserung und Verkäsung sämmtlicher Mesenterialdrüsen mit stärker Schwellung und Röthung des gesammten Magen- und Darmtractes.

Zicklein b, obwohl von kranker Mutter stammend, entwickelt sich bei der gesunden Ziege vorzüglich und reagirt am 1. Juli absolut nicht auf Tuberculin.

Die Mutterziege geht am 27. Juni spontan zu Grunde.

Obduction: Tuberculöse Infiltration beider Lungenspitzen, Vergrösserung und Verkäsung der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen; an der Pleura und Zwerchfell bis wallnussgrosse, graugelbe tuberculöse Knoten.

Ziege XIV. Reagirt mit Temperaturerhöhung von 2,4 ° C im dritten Monat. Dieselbe bleibt steril, zeigt während der ganzen Beobachtung stark erhöhten Geschlechtstrieb und wird am 22. Juni geschlachtet.

Obduction: Tuberculöse Vergrösserung der mediastinalen und trachealen Lymphdrüsen und am Zwerchfell zwei circa markgrosse, aus hirsegrossen grauen Knötchen zusammengesetzte Inseln.

Ziege XV. Reagirt im zweiten Monat mit einer Temperaturerhöhung von 0,8 ° C, wirft am 28. März zwei Zicklein, welche, da in der Milch keine Tuberkelbacillen nachweisbar waren, bei der Mutter gelassen waren. Dieselben entwickelten sich vollkommen normal und reagiren am 29. Juni auf Tuberculin nicht. Die sehr störrische und zanksüchtige Mutterziege wurde, da sie die Jungen nicht mehr saugen lassen wollte, am 29. Juni geschlachtet.

Obduction: Lediglich Vergrösserung und theilweise Verkäsung der Hals- und Bugdrüsen.

Ziege XVI. Reagirt bereits im ersten Monat auf Tuberculin mit Temperaturerhöhung von 1,2 ° C, verwirft am 21. März und steht an Verblutung um.

Obduction: Hochgradige Vergrösserung und Verkäsung des gesammten Lymphapparates, ausserdem tuberculöse Infiltration der Lungenspitzen, der Zwerchfellmuskulatur und in den langen Muskeln des Rückgrates sind Einsprengungen von erbsengrossen grauen Tuberkeln vorhanden. Die Lymphgefässe des unteren Beckens namentlich in der Umgebung der Gebärmutter perlschnurartig verdickt, deutlich sichtbar.

Ziege XVII. Einen Monat nach der Infection zeigt die hintere Fläche des Euters eine diffuse, nicht schmerzhafte Schwellung. Wirft am 24. März ein männliches Zicklein, secernirt sehr wenig Milch. Das Zicklein geht am zweiten Tage zu Grunde, ohne dass die Todesursache constatirt werden konnte. Da in der Muttermilch vom vierten Tage an Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden und die Secretion der allerdings wässerigen Milch sich bedeutend gesteigert hat, wurde ein fremdes fünftägiges, von einer gesunden Mutter stammendes Zwillingszicklein unterstellt, welches sich sehr schwach entwickelt und am 21. Juni starb.

Obduction: Tuberculöse Darmgeschwüre und starke Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Bei der am 26. Juni geschlachteten Mutterziege fand sich bei der

Obduction, eine dichte, interstitielle tuberculöse Infiltration der hintern Hälfte des Euters mit tuberculösen Einsprengungen in die Wand der Cisterne und des Strichkanals und starke tuberculöse Vergrösserung der Lymphdrüsen des kleinen Beckens.

Ziege XVIII. Reagirt auf Tuberculin im dritten Monat mit 0,9 ° C Temperaturerhöhung, es ist aber keine Resistenzschwellung am Euter nachweisbar. Am 25. März zur Welt gebrachtes Zicklein säugt die reichlich vorhandene wässerige Milch, in der am 14. April zum ersten Male Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Am 14. April Abends wird das gesammte Euter empfindlich und geröthet und muss am 16. April gespalten werden, in Folge dessen das Zicklein zu einer fremden gesunden Mutterziege gestellt wurde. Die Mutterziege geht am 20. April an einer Streptococcensepsis zu Grunde.

Obduction: Neben der Tuberculose des Euters tuberculöse Infiltration und Vergrösserung der Lymphdrüsen des kleinen Beckens.

Das abgesetzte Zicklein geht am 27. Juni unter Kolikerscheinungen zu Grunde.

Obduction: Im Dünndarme vier kreuzergrosse tuberculöse Geschwüre nebst Schwellung und theilweiser Verkäsung der gesammten Mesenterialdrüsen.

Ziege XIX. Zeigt im dritten Monat nach der Infection eine Temperaturerhöhung von 0,1 C, jedoch keine Veränderung am Euter. Setzt am 24. März ein männliches Zicklein. In der Milch keine Tuberkelbacillen. Am 16. April zeigt sich eine eigrosse, geröthete Geschwulst an der hinteren Fläche des Euters, entsprechend der Einstichstelle.

Dieselbe wurde gespalten, ausgekratzt und mit Itrolgace austamponirt, das Zicklein aber einer gesunden Ziege unterstellt. Die Operationswunde heilt normal, es zeigt sich jedoch keine Milchsecretion mehr. Das Zicklein reagirt am 1. Juli auf Tuberculin nicht und wurde einstweilen zu weiteren Versuchen belassen, wie auch die Mutter.

Ziege XX. Reagirt bereits im ersten Monat mit Temperaturerhöhung von 2,9 ° C, hustet und magert ab. Verwirft am 30. März und verblutet am nächsten Tage.

Obduction: Hochgradige tuberculöse Infiltration der Pleura und des Lungengewebes, der Oberfläche und der Muskulatur des Zwerchfelles vorgefunden.

Ziege XXI. Reagirt im zweiten Monat mit Temperaturerhöhung von 1,5 ° C, hustet. Setzt 21. März ein schwaches weibliches Zicklein, welches unter Erscheinungen von Darmcatarrh zu Grunde geht. Da eine reichliche Milchsecretion vorhanden, wurde ein fremdes, von gesunder Mutter abstammendes Zicklein zugestellt, welches am 22. Juni unter Erscheinungen von Darmcatarrh zu Grunde geht.

Obduction: Neben je einem linsengrossen tuberculösen Geschwüre am Zungen- und Magengrunde hochgradige Vergrösserung und Verkäsung sämmtlicher Mesenterialdrüsen.

Die gleichzeitig geschlachtete Mutterziege zeigt bei der Obduction:

Hochgradige tuberculöse Infiltration beider Lungen, in welchen ausserdem Lungenwurmansiedelungen vorhanden waren; nebstbei waren an der Pleura und Zwerchfell haselnussgrosse tuberculöse Knoten vorhanden. Die mediastinalen und trachealen Drüsen stark vergrössert und verkäst.

Ziege XXII. Reagirt am 19. März auf Tuberculin mit 2,6° C Temperaturerhöhung und steht am 22. März plötzlich um.

Bei der Section wurde hochgradige sero-fibrinöse Peritonitis, starke tuberculöse Infiltration des Netzes und des Dünndarmüberzuges vorgefunden. In der Gebärmutter fand sich ein 9 cm langer macerirter Fötus.

Wenn wir nun die **Ergebnisse dieser Versuchsreihe** zusammenfassen, so ersieht man, dass die verwendeten Tuberkelculturen menschlicher Abstammung für den Organismus trächtiger Ziegen virulent waren.

Die intravenös einverleibten Tuberkelbacillen setzten sich vor allem in den Lymphdrüsen ab und bewirkten hauptsächlich eine Infection des Lymphapparates, während die Lunge verhältnissmässig selten ergriffen wurde.

Auf den Verlauf der Trächtigkeit wirkte die Infection äusserst verderblich, indem das Verwerfen recht oft vorkam und recht viele Zicklein schon in dem zartesten Lebensalter zu Grunde gingen.

Der Uebergang der Tuberkelbacillen in die Milch ohne sichtbare Veränderung des Euters konnte wiederholt, ebenso wie die Fütterungstuberculose der säugenden Zicklein, beobachtet werden. Ob die im Falle II beobachtete Tuberculose des Zickleins, welches mit künstlich inficirter Milch gefüttert wurde, lediglich nur der Fütterung zuzuschreiben ist, muss einstweilen unentschieden gelassen werden. Als unzweifelhafte Fütterungstuberculose müssen aber diejenigen Fälle bezeichnet werden, in welchen Zicklein, die von gesunden Müttern stammen, tuberculösen Ziegen zur Säugung übergeben wurden. —

B. Parallel mit dieser Versuchsreihe wurde eine zweite Reihe von Versuchen über die Uebertragbarkeit der von Menschen stammenden Tuberkelbacillen auf Ziegen angestellt, wobei jedoch ausgesucht kleinere Dosen von Tuberkelbacillen zur Anwendung kamen.

Ziege XXIII. Zwei Jahre alt, gelb, noch nicht belegt, wurde, nachdem sie auf Tuberculin nicht reagirte, am 16. August 1903 mit

0,001 Tbc. C intravenös geimpft. Am 16. September wurde in die rechte Halsvene die gleiche Menge injicirt und dieser Eingriff am 16. October wiederholt. Am 22. October unternommene Tuberculinprobe ergab ein negatives Resultat. Am 27. October wurde die Ziege von einem gesunden Bocke belegt und separirt. Die Trächtigkeit verlief normal, die am 23. März 1904 geworfenen zwei Zicklein waren normal entwickelt, die Milch zeigt bis heute keine Tuberkelbacillen und die am 1. März 1904 unternommene Tuberculinprobe verlief reactionslos.

Man möchte somit annehmen, dass die einverleibten 3 mg Tuberkelbacillen, welche sonst sehr virulent waren, für diese Ziege wirkungslos blieben. Um mich jedoch zu überzeugen, ob die einverleibte geringe Menge auch für die Zukunft irgend welchen Schutz der Ziege und ihrer Nachkommenschaft gewährt, wurde dieselbe sammt dem Zicklein am Leben belassen und über ihre Schicksale werde ich zusammen mit der Schilderung des weiteren Lebenslaufes der von der ersten Versuchsreihe zurückgebliebenen Ziegen und Zicklein später berichten.

Ziege XXIV. Zwei Jahre alt, schwarz, noch nicht belegt, wurde, nachdem sie auf Tuberculin nicht reagirte, am 20. August 1903 mit 0,003 Tbc. W intravenös geimpft. Am 20. October bekam sie die gleiche Menge von Tuberkelbacillen in die rechte Halsvene. Am 26. October wurde dieselbe zum Bock gelassen. Am 1. December mit Tuberculin geprüft, zeigte sie eine Temperaturerhöhung von 0,6 ° C. Am 27. März 1904 wirft sie zwei gesunde Zicklein. In der Milch waren keine Tuberkelbacillen. Am 28. Juni wurde die Mutterziege geschlachtet.

Obduction: Lediglich geringe Vergrösserung und Verkäsung der Halslymphdrüsen. Die Zicklein, welche sich normal entwickelten reagirten am 30. Juni auf Tuberculin gar nicht und wurden zu weiteren Versuchen belassen.

Ziege XXV. Fünf Jahre alt, schwarz, auf Tuberculin nicht reagirend, wurde am 1. September 1903 mit 0,004 Tbc. D intrapleural geimpft. Am 29. October zum Bocke gelassen, bleibt sie jedoch steril und reagirt am 2. Februar 1904 auf Tuberculin mit Temperaturerhöhung von 1,6 ° C. Am 5. Februar wurde die Ziege geschlachtet.

Obduction: An der Pleura der linken Lunge in der Ausdehnung eines Handtellers Ansammlung von grauen, theilweise verkästen, lediglich an der Pleura sitzenden Knötchen und spärlichem serofibrinösen Exsudat.

Wie aus diesen Ergebnissen ersichtlich, vermögen geringe Mengen von eingeführten Tuberkelbacillen lediglich locale Veränderungen hervorzurufen. —

C. Um mich zu überzeugen, inwiefern die menschlichen Tuberkelbacillen nach einmaliger Passage des Ziegenorganismus an Virulenz zunehmen, habe ich der Ziege XXVI, drei Jahre alt, scheckig, in die linke Vena jugularis 0,002 Tuberkelbacillen, welche aus der verkästen Drüse der einen zu Vorversuchen verwendeten Ziege herausgezüchtet wurden, eingeimpft. Wie erinnerlich, stammte die ursprünglich verwendete Cultur aus menschlichem Sputum und passirte zweimal den Meerschweinchenkörper.

Die Injection verlief sehr stürmisch und erst am fünften Tage konnte die Ziege als normal angesehen werden. Bereits zwei Monate nach der Einverleibung dieser Tuberkelbacillen zeigte die Ziege bedeutende Abmagerung, Abnahme der Fresslust und Durchfälle. Im dritten Monat reagirt dieselbe mit Temperaturerhöhung von 2,6° C und wurde geschlachtet.

Obduction: Vergrösserung und Verkäsung sämmtlicher Lymphdrüsen des Halses, des Brustfellraumes und des Mesenteriums, bohnengrosse, verkäste Knoten an der Pleura, Zwerchfell und an der Leber und in der Rückenmusculatur zerstreute graue Knoten.

Viermonatliches Kalb, bosnischer Rasse, wurde intravenös mit 0,002 einer Cultur, welche aus der Ziege III aus den Lymphdrüsen des kleinen Beckens herausgezüchtet wurde, geimpft. Am 27. Juni reagirt das Kalb auf Tuberculin mit Temperaturerhöhung von 2,4° C und wurde am 1. August geschlachtet.

Obduction: Knötchenansammlung an der Pleura und Zwerchfell nebst Vergrösserung der trachealen und mesenterialen Lymphdrüsen.

Somit bewirkte die geringe Menge von Tuberkelbacillen ursprünglich menschlicher Provenienz nach einmaliger Passage durch den Ziegenorganismus in wenig Wochen eine solche Infection des Kalbes, wie sie bei Anwendung von rein menschlichen Tuberkelbacillen kaum in fünf bis 6 Monaten zu erwarten wäre.

D. Ausser dem früher angeführten Fütterungsversuche mit Milch, zu welcher Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz zugesetzt wurden, habe ich noch nachstehende Fütterungsversuche gemacht:

Zicklein a, drei Tage alt, von einer gesunden Mutter stammend, bekam neben der Muttermilch 200 ccm Ziegenmilch, zu der 0,1 g Tbc. D hineingerührt wurde. Diese Fütterung wurde durch einen Monat fortgesetzt. Schlachtung im vierten Lebensmonat.

Obduction: Starke Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, von denen zwei in der Nähe des Magens verkäst waren. Kein Fettansatz.

Zicklein b, fünf Tage alt, von gesunder Mutter stammend, bekam ausser der Muttermilch durch drei Wochen in täglichen Rationen im Ganzen 4 g Tbc. B. Das Zicklein entwickelt sich schlecht und bleibt stark hinter den gleichalterigen zurück, neigt zu Darmcatarrhen und geht im dritten Lebensmonat unter Kolikerscheinungen zu Grunde.

Obduction: Am Zungengrunde ein bohnengrosses, ovales, mit wulstigen Rändern umgebenes Geschwür, Vergrösserung und theilweise Verkäsung der mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen, hochgradiger Magendarmcatarrh mit starken Extravasaten im Dünndarm.

Zicklein c, fünf Tage alt, bekam durch 10 Tage nebst der Muttermilch täglich 0,1 g Tbc. W in je 200 ccm Ziegenmilch eingerührt. Zeigt keine Entwicklungsstörung, jedoch zu Ende des dritten Lebensmonates Durchfälle. Schlachtung nach der Beendigung des vierten Monates.

Obduction: Zeigt Schwellung und Röthung der Dünndarmschleimhaut mit Vergrösserung der Peyer'schen Plaques; ausserdem starke Vergrösserung und theilweise Verkäsung der Lymphdrüsen in der Umgebung des Magens und der Leber.

Zicklein d, vier Tage alt, bekam durch einen Monat jeden dritten Tag 0,1 g Tbc. C und geht im dritten Lebensmonat, durch fremde Hunde angerissen, zu Grunde.

Obduction: Vergrösserung und theilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen in der Umgebung des Dünndarmes vorgefunden.

Es muss bemerkt werden, dass diese von gesunden Müttern stammenden Zicklein in keiner Berührung mit den inficirten gestanden haben, da dieselben in eine ganz andere Ortschaft und separate Obhut untergebracht wurden.

Durch diese vier Versuche erscheint die Möglichkeit einer Fütterungstuberculose mittels Tuberkelbacillen menschlicher Provenienz als erwiesen. —

Zum Schlusse meines Berichtes, über meine anderthalbjährigen Versuche mit Ziegen anlangend, will ich nur bemerken, dass ausser den verwendeten Thieren noch eine Ziege intravenös mit 0,1 g einer Cultur von Vogeltuberkelbacillen, die ich aus dem hygienischen Institut der Kgl. Thierärztlichen Hochschule in Dresden (Prof. Dr. Klimmer) erhielt, geimpft wurde. Die zugesandte Cultur liess sich auf Gehirnnährböden äusserst leicht cultiviren; die Bacillen zeigten die typische Form der Vogeltuberkelbacillen und waren für Meerschweinchen und Kaninchen nicht virulent, wohl aber für Hühner und Dohlen.

Die fünfjährige, sonst gesunde und auf Tuberculin nicht reagirende Ziege vertrug die Injection gut, wurde vollkommen separirt von

anderen Versuchsthieren gehalten und zeigte nach vier Monaten eine Temperaturerhöhung auf Tuberculin von 1,7 ° C, ohne dass die Fresslust oder das Aeussere irgend welche Veränderung zeigten. Fünf Monate nach der Einverleibung der Tuberkelbacillen wurde die Ziege geschlachtet.

Obduction: Vergrösserung und Verkäsung der trachealen Drüsen, Tuberkelansammlung am Zwerchfell und an der Milzoberfläche.

Die angelegten Culturen auf dem oben erwähnten Nährboden entwickelten sich merklich rascher als die aus dem menschlichen Organismus stammenden, waren merklich blass und nebst den kurzen dünnen Stäbchen waren stets lange, hie und da Zweigung zeigende Stäbchen vorhanden.

Mit einer derartigen Cultur intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen ging nach einem Monat unter Erscheinungen von Miliartuberculose des Zwerchfelles, des Peritoneums, der Leber, Milz und Nieren zu Grunde.



Fig. 1.

Zietzschmann, Beitrag zur Kenntnis der Peritheliome bei Thieren.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.



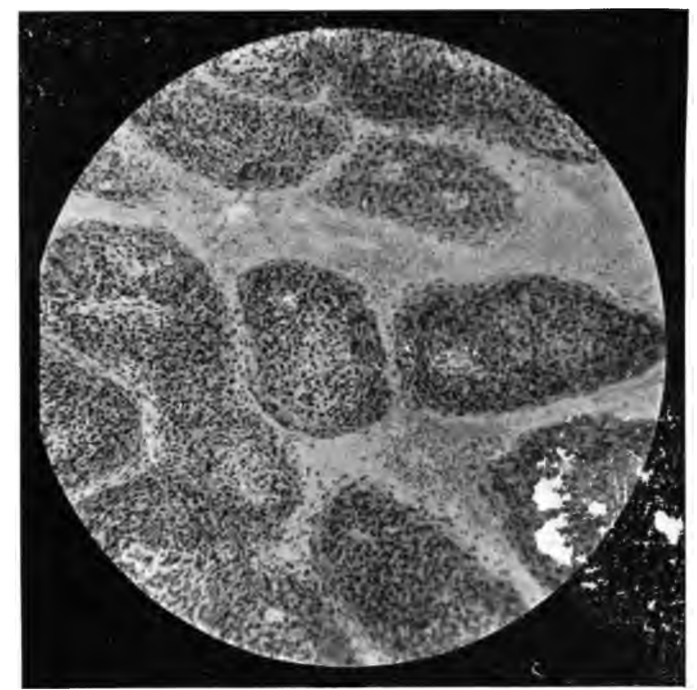


Fig. 2

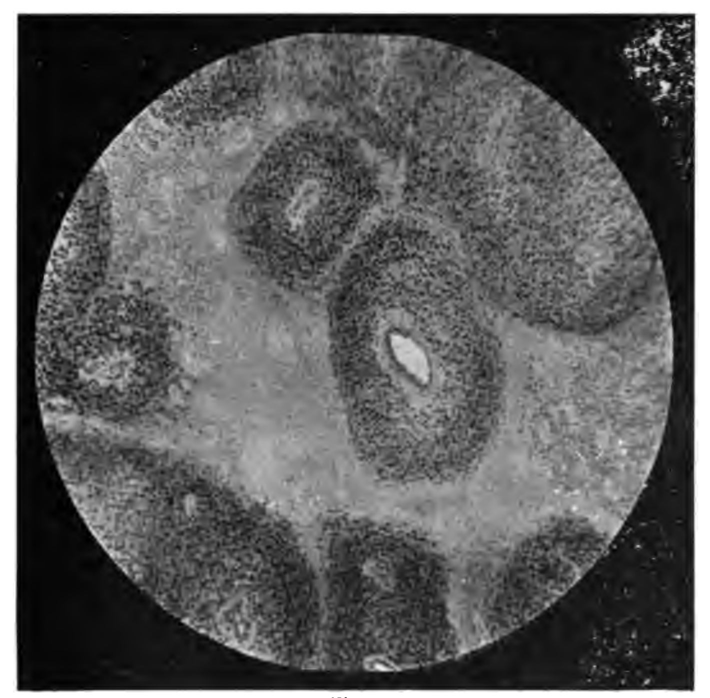


Fig. 3.

Zietzschmann, Beitrag zur Kenntnis der Peritheliome bei Thieren.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Aus dem pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. Vorstand: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Johne.

XXIX.

Beitrag zur Kenntnis der Peritheliome (Angiosarcome) bei Thieren.

Von Dr. H. Zietzschmann, 1. Assistenten des Instituts [1].

(Mit 3 Tafeln.)

Von allen Geschwulstarten, die im menschlichen und thierischen Organismus vorkommen, ist die sarcomatöse Geschwulst diejenige, die bezüglich ihres histologischen Aufbaues die meisten Varietäten aufzuweisen hat. Nach Ziegler können wir drei Hauptgruppen der Sarcome unterscheiden, von denen die erste die einfachen Sarcome oder Sarcome im engeren Sinne umfasst, d. h. Geschwülste, welche nach dem Typus embryonalen Bindegewebes gebaut sind und dabei eine mehr oder minder gleichmässige Vertheilung der Zellen ohne Bildung abgrenzbarer Herde zeigen. Die zweite Gruppe bilden jene, welche eine besondere Anordnung und Gruppirung der einzelnen Bestandteile besitzen, so dass Bildungen entstehen, die den epithelialen Geschwülsten ähnlich sind. Eine dritte Gruppe endlich ist durch das Auftreten secundärer Veränderungen an den Zellen, an der Grundsubstanz und an den Gefässen characterisirt, welche den betreffenden Geschwülsten ein eigenartiges Aussehen verleihen.

Von diesen drei Sarcomgruppen bietet namentlich die zweite in diagnostischer Beziehung oftmals einige Schwierigkeiten, weil ihre Vertreter, wie eben erwähnt, in ihren verschiedenen Formen den epithelialen Geschwülsten, namentlich den Carcinomen ähnlich sind. Die Schwierigkeiten einer präcisen Stellung der Diagnose bei der zweiten Gruppe der Sarcome sind darin begründet, dass die aus den Bindegewebszellen hervorgegangenen, oftmals grossen epitheloiden Geschwulstzellen (Sarcomzellen) derartig grup-

1) Die Arbeit wurde im April d. J. abgeschlossen. J.

pirt sind, dass sie in abgrenzbaren Herden in eine mehr oder weniger fibrilläre Grundsubstanz eingebettet sind, also eine ähnliche organoide Anordnung besitzen, wie wir sie bei den Carcinomen antreffen. Zu derartigen organoiden Sarcomen rechnet Ziegler ihrer Genese nach in der Hauptsache zwei Typen, die Lymphangiosarcome und Hämangiosarcome.

Die Lymphangiosarcome verdanken ihre Entstehung einer Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe oder Lymphspalten und werden deshalb auch für gewöhnlich als Endotheliome (Lymphgefässendotheliome) bezeichnet.

Die Hämangiome hingegen entstehen durch eine Wucherung der Blutgefässwände und deren Umgebung, indem entweder die Endothelien in präexistirenden Blutgefässen oder in Gefässen von Angiomen sich massenhaft vermehren, oder aber, indem in der Aussenwand der Gefässe und deren nächster Umgebung eine starke Zellproliferation stattfindet. Demnach müssen wir wiederum zwei Arten der Hämangiosarcome unterscheiden, das sogenannte Hämangioendotheliom und das Hämangiosarcom im engeren Sinne.

Das letztere, welches nach der Localität der Zellenwucherung auch als Peritheliom bezeichnet wird, kommt beim Menschen nicht allzu selten vor. Ziegler erwähnt, dass es in den verschiedensten Organen gefunden wurde, so in den Hoden, den Nieren, den Speicheldrüsen, Knochen, im Gehirn, in der Mamma, Schilddrüse, Carotisdrüse, Ovarium und sehr selten auch in der Leber. — Bei Thieren scheint diese Geschwulstform seltener zu sein; wenigstens bin ich bei Durchsicht der veterinärmedicinischen Literatur, speciell auch der Casper'schen Zusammenstellung über die Pathologie der Geschwülste bei Thieren, auf keinen einzigen derartigen Fall gestossen[1]). Auch im hiesigen pathologischen Institut, in dem alljährlich eine grosse Anzahl von Sarcomen zur Untersuchung gelangt, wurde erst vor Kurzem der erste Fall des Vorkommens eines Perithelioms beim Thiere (Hunde) beobachtet.

Dieser Umstand dürfte es gerechtfertigt erscheinen lassen, die Resultate einer eingehenden Untersuchung eines Falles der gefundenen, anscheinend so seltenen Geschwulstform zu veröffentlichen.

---

1) Ein von Volland beim Pferde beschriebener Fall von „Angiosarcom" gehört nicht hierher, da nach seiner Beschreibung keine Wucherung der Adventitia der Gefässe, sondern der Endothelien in das Gefässlumen hinein in dem Tumor gefunden wurde.

Die Neubildung wurde dem Institut Ende vorigen Jahres durch Herrn Kreisthierarzt Dr. Trolldenier in Blankenburg a. H. mit dem Bemerken übersandt, dass dieselbe von einem 15 Jahre alten Hunde stamme, der seit einigen Monaten vor erfolgter Tödtung eine starke Umfangsvermehrung des Bauches gezeigt habe. Ueber den Befund bei der Section schreibt Dr. Trolldenier, dass er, abgesehen von einer geringen Menge gelblicher, klarer Flüssigkeit in der Bauchhöhle, eine von der dorsalen Bauchwand entspringende, die Nieren verdeckende Geschwulst vorfand, die fest mit Darm- und Netztheilen verwachsen war, so dass letztere kaum freizumachen waren. Bei genauerer Untersuchung konnte festgestellt werden, dass der Tumor, anscheinend von der Kapsel der linken Niere ausgehend, in die Bauchhöhle hineingewuchert war. Die andere Niere und sämmtliche anderen Organe waren ohne Veränderungen.

Bei der macroscopischen Untersuchung fanden sich folgende Verhältnisse.

Der 1150 g schwere, oval-rundliche, mehr flache Tumor, auf dem die in Form und Grösse normale Niere platt aufliegt, besitzt etwa die Grösse eines Kindskopfes. Seine Länge beträgt 19 cm, seine Breite 15 cm und seine Dicke nahezu überall 8 cm. Die genauere Gestaltung ist am Besten in der Photographie ersichtlich und verweise ich daher auf Taf. I, Fig. 1 ++.

Die Oberfläche der Geschwulst ist deutlich, jedoch unregelmässig uneben, höckerig. Die promenirenden Parthien springen halkugelförmig, etwa in der Grösse einer Erbse bis eines kleinen Apfels, über die Oberfläche vor. Die Consistenz ist fast durchgängig ziemlich derb, nur in den centralen Partien etwas weiter, zum Theil fluctuirend. Die fluctuirenden bis haselnussgrossen Stellen enthalten eine gelblich-wässrige, klare, theilweise blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Farbe der Geschwulst ist fast überall grauröthlich, einzelne Stellen sind blutigroth gefärbt. Die blutige Verfärbung gewisser Partien tritt namentlich auf dem Durchschnitt stärker hervor.

Der Tumor ist von einer ihm fest anhaftenden, derben, fibrösen Kapsel von grauweisser Farbe überzogen, die jedoch (wahrscheinlich in Folge ihrer Verwachsungen beim Exenteriren der Geschwulst) an verschiedenen Stellen abgerissen ist. In der Gegend der Niere geht dieselbe direct in die Capsula adiposa der Niere über. An den Seitentheilen und der der Niere entgegengesetzten Seite ist die Kapsel zum Theil sehr fest mit noch daran haftenden Netztheilen verwachsen. In der Kapsel sieht man deutliche, anscheinend dünnwandige Blutgefässe verlaufen.

Auf dem Durchschnitt bietet sich ein mehr oder weniger buntes Bild. Man findet zunächst, dass durch eine Anzahl grauweisser, verzweigter und unter einander anastomosirender, jedoch sehr schmaler Bindegewebszüge ein alveolärer Bau der Geschwulst erkennbar wird. Zwischen den Bindegewebszügen liegen verschieden gefärbte und ver-

schieden beschaffene Geschwulstpartien. Mit solchen, die vollständig homogen, ziemlich derb und trocken und von grauweisser Farbe sind, wechseln andere ab, die saftiger und weicher sind und dunkler grau erscheinen, und von deren Schnittfläche sich eine zähschleimige trübe Masse abstreifen lässt. Weiterhin findet man, und dies besonders im Centrum des Tumors, Läppchen, die dunkler roth gefärbt sind, dadurch, dass in ihnen eine grosse Anzahl macroscopisch sichtbarer, mit dunkelrothem Blute gefüllter Gefässe verlaufen. Bei geeigneter, der Längsrichtung der Gefässe entsprechender Schnittführung erscheinen diese Partien eigenthümlich rothstreifig.

Im Allgemeinen ist die Schnittfläche glänzend und glatt, nur vereinzelte kleine Stellen, die über die ganze Geschwulst verbreitet sind, aber namentlich im Centrum sich vorfinden, erscheinen trübe und glanzlos, wie necrotische Gewebstheile. Die bereits vorhin erwähnten, mit serösem oder auch mit geronnenem Blute gefüllten Hohlräume, die überall verstreut sich finden, vervollständigen das abwechselnde Bild der Schnittfläche.

Die der Geschwulst aufgelagerte Niere erweist sich sammt der Capsula fibrosa derselben als frei von pathologischen Veränderungen. Die Capsula adiposa ist verhältnissmässig fettarm und geringgradig verdickt und steht in keinem festen Zusammenhang mit der Neubildung.

Der Tumor nimmt, wie eine auf geeignete Weise geführte Schnittfläche deutlich zeigt, seinen Ursprung vom Nierenhilus aus, und zwar von dem in demselben befindlichen Bindegewebe, von welchem aus kleine, jedoch mit blossem Auge deutlich wahrnehmbare Gefässe in die Neubildung eintreten. Diese Gefässe liegen in Bindegewebszügen, die sich in ihrem Verlaufe sehr bald verschmälern und das oben beschriebene grauweise, markige Geschwulstgewebe zwischen sich treten lassen, so dass auf diese Weise ein allmählicher Uebergang zwischen dem Bindegewebe des Nierenhilus und der eigentlichen Geschwulst zu Stande kommt. Die Capsula adiposa, welche die Niere nur locker umgibt, ist durch das wuchernde Gewebe allmählich abgehoben worden und bildet die äussere Umhüllung des Tumors, während die ziemlich fest mit der Niere verbundene Capsula fibrosa in Verbindung mit der Niere geblieben ist.

Microscopisch findet man, wie die den verschiedensten Partien der Geschwulst entnommenen Präparate zeigen, entsprechend dem macroscopischen Befund ein ebenfalls mannigfaltiges Bild.

Man beobachtet, dass in dem Tumor zumeist eine eigenthümliche alveoläre Anordnung der Zellen vertreten ist, so dass man bei oberflächlicher Betrachtung, namentlich bei Anwendung der schwachen Vergrösserung, glaubt, es mit einer Krebsgeschwulst zu thun zu haben (s. Taf. II, Fig. 2 u. 3). In einer bindegewebigen Grundsubstanz eingelagert, findet man mehr oder weniger runde oder ovale Zellenhaufen, die an Carcinomnester erinnern. Bei genauerer Untersuchung erweisen sich jedoch diese Schläuche als kleinste Blutgefässe mit erheblich erdickten, meist scharf abgesetzten und daher im Quer- resp. Schrägschnitt

als runde oder ovale Zellenhaufen erscheinende Gefässwandungen (s. Fig. 3). Dass es sich thatsächlich um Blutgefässe handelt, beweisen die in dem Innern der Zellenschläuche vorhandenen Lumina, die in der Mehrzahl der Fälle mit rothen Blutkörperchen, welche sich mit Eosin lebhaft färben, angefüllt sind. Naturgemäss findet man die Lumina nicht in allen durchschnittenen Zellencomplexen, weil ja oftmals nur die Wand der betreffenden Gefässe im Schnitt getroffen wurde. Der das Innere der Gefässwand auskleidende Endothelschlauch ist entweder ohne Veränderungen oder auch gequollen und verdickt, während die Adventitia der Gefässe, neben geringer Menge von Grundsubstanz, in der Hauptsache aus einem dicken Mantel grosser, epithelähnlicher Zellen besteht, die rund um das Gefässlumen ohne besondere Anordnung, jedoch ausserordentlich dicht gelagert sind. Das Zellprotoplasma ist wenig gekörnt, die Kerne sind gross (bis zu 8 μ lang und 6 μ breit) und bläschenförmig und meist mit mehreren Kernkörperchen ausgestattet, nur nach der Peripherie des Gefässmantels zu nehmen die Kerne oftmals die Spindelform an, werden kleiner, aber länger und zeigen eine intensivere Färbung mit Hämatoxylin. Meistentheils findet sich dann auch in den peripheren Theilen eine Zunahme der Zwischensubstanz, die deutlich faserig ist und in Folge ihrer concentrischen Anordnung der gewucherten Gefässwand ein fast zwiebelschalenartiges Aussehen verleiht (s. Fig. 4).

Um den Endothelschlauch der Gefässe unmittelbar herum findet sich oft eine grosse Anzahl kleinerer, solid gefärbter Zellen von leucocytärem Character, die offenbar als durch die Wandung des Capillarrohres ausgetretene Leucocyten anzusehen sind, ähnlich wie man es bei entzündlichen Processen in der Umgebung von Gefässen beobachten kann. Stets finden sich diese Zellen, die übrigens nicht in allen Gefässwänden vorhanden sind, in der nächsten Umgebung des Endothelschlauches, niemals in der Peripherie der veränderten Gefässwand.

Gegen das bindegewebige Stroma hin sind die Zellenhaufen, wie schon erwähnt, meistentheils scharf abgesetzt; in verschiedenen Partien lässt sich jedoch ein allmählicher Uebergang derselben in die zerstreut im Stroma liegenden Bindegewebszellen constatiren. In diesen Geschwulsttheilen findet man dann meist unveränderte Capillaren und grössere Gefässe, und das oben geschilderte, eigenthümliche Bild tritt mehr oder weniger in den Hintergrund, um dem des grosszelligen Rundzellensarcoms, resp. auch Spindelzellensarcoms Platz zu machen.

An anderen Stellen des Tumors wiederum findet man, dass das Geschwulstgewebe fast nur aus Blutgefässen besteht, die in ihrer Wandung normal oder nur geringgradig verändert sind. Dieselben liegen, durch schmale Bindegewebszüge getrennt, dicht aneinander, sind meist capillärer Natur und verlaufen in zahlreichen, oft nahezu schraubenförmigen Windungen.

Wie die Untersuchung der Wandung der kleinsten Gefässe lehrt, hat man es in der Hauptsache mit Capillaren zu thun, denn in derselben sind trotz der bedeutenden Dicke keine nachweisbaren Muskelelemente enthalten. Jedoch finden sich auch Gefässe, bei denen die gewucherten Zellen der Adventitia von dem Endothelschlauch durch eine meist schmale, hin und wieder ziemlich breite Schicht glatter Muskelzellen getrennt sind, die also demnach als kleine Venen oder Arterien angesehen werden müssen, zumal auch bei diesen die Lumina meist eine grössere Weite besitzen als bei den vorerwähnten, als Capillaren anzusprechenden Gefässen.

Das zwischen den gewucherten Gefässwänden befindliche Stroma ist auffällig arm an Zellen und grösstentheils in spärlicher Menge vorhanden. In demselben verläuft eine Anzahl grösserer Gefässe, die meist ohne nachweisbare Veränderungen getroffen werden. Die Grundsubstanz enthält nur ganz wenig elastische Fasern (Resorcinfärbung). Sie ist zum kleinen Theile feinfaserig, zum grössten jedoch völlig structurlos und in eine gequollene, homogene, dem Amyloid ausserordentlich ähnlich sehende Masse umgewandelt, die sich in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten hellröthlich färbt, die bekannten Amyloidreactionen jedoch nicht gibt (hyaline Degeneration). Namentlich nach der Mitte des Tumors zu wird die Grundsubstanz immer heller und ärmer an Zellen und Fasern. Die bereits bei der macroscopischen Beschreibung erwähnten trüben, glanzlosen Stellen entsprechen diesen Partien. In denselben ist nicht nur das Stroma in der erwähnten Weise verändert, sondern die Degeneration erstreckt sich auch auf die in demselben gelegenen sarcomatös entarteten Gefässe. Man kann constatiren, dass sich in dem gequollenen Stroma vereinzelte, meist noch etwas intensiver gefärbte, dunklere Partien von rundlicher bezw. ovaler Form erkennen lassen, in deren Centren sich Hohlräume befinden, welche die Lumina der Gefässe darstellen und die zum Theil noch rothe Blutkörperchen oder Blutfarbstoffpigmente enthalten. Jedwede Kernstructur ist in den degenerirten Theilen verschwunden. Man findet nur hin und wieder noch mehr oder weniger deutlich abgegrenzte runde Gebilde von der Grösse der epitheloiden Zellen, die als Reste der ursprünglichen Gefässwandzellen anzusehen sind. Im Uebrigen ist das Gewebe vollständig homogen (s. Taf. III, Fig. 4).

Ausser dieser hyalinen Degeneration lässt sich als weitere Metamorphose an verschiedenen Stellen eine myxomatöse Degeneration constatiren. Dieselbe betrifft namentlich die sarcomatös entarteten Gefässwandungen, deren Zellen sich an verschiedenen Stellen fast vollständig in die bekannten, dem Schleimgewebe eigenthümlichen Sternzellen von verschiedenster Form umgewandelt haben (s. Taf. III, Fig. 5). Die zwischen diesen Zellen gelegene geringe Menge von Zwischensubstanz ist gequollen und nimmt lebhaft die Hämatoxylinfarbe an. Auch im Stroma der Geschwulst finden sich hin und wieder myxomatös entartete, sich lebhaft blau färbende Partien.

Weiterhin lässt sich als secundäre Veränderung in der Geschwulst häufig ein Austritt rother Blutkörperchen zwischen die Geschwulstzellen constatiren, der bisweilen eine derartige Ausdehnung angenommen hat, dass man in der Zwischensubstanz grosse Blutextravasate mit zum Theil gut erhaltenen, zum Theil zerfallenen Blutkörperchen findet. Die hin und wieder in kleiner Menge ausgetretenen rothen Blutkörperchen sind meist sämmtlich zerfallen und nur noch in ihren Residuen, als Pigmenthäufchen, zu erkennen. Dass es sich bezüglich der grösseren Extravasate thatsächlich um solche und nicht um erweiterte Capillaren handelt, beweist der Umstand, dass ihnen in allen Fällen eine Endothelialwand fehlt, dass sie unregelmässige Form besitzen und dass sich im Innern zerfallene Zellen und Pigment in grosser Menge finden. — Die Extravasate kommen übrigens bis zu bedeutender Grösse in der Geschwulst vor, worauf schon oben bei der macroscopischen Beschreibung hingewiesen wurde.

Der microscopische Befund des Tumors zeigt, dass es sich im vorliegenden Falle thatsächlich um eine aus Bindegewebszellen

hervorgegangene Geschwulst, ein Sarcom, handelt, welches jedoch insofern von den für gewöhnlich gefundenen Sarcomen abweicht, als die Proliferation der Bindegewebszellen wesentlich nur auf die Blutgefässwände sich erstreckt, und dass weiterhin ein ausserordentlicher Gefässreichthum in der Geschwulst zu constatiren ist. Als Ausgangspunkt der sarcomatösen Wucherung in der Blutgefässwand hat man zweifellos die Adventitia und nicht etwa die Intima anzusehen, denn nirgends lässt sich eine Vermehrung der Endothelzellen nachweisen. Die gesammte Geschwulst baut sich in gleicher Weise auf und ist demnach als echtes Hämangiosarcom im engeren Sinne oder als Peritheliom zu bezeichnen. —

In der menschlichen pathologischen Anatomie sind derartige Geschwülste schon seit länger Zeit beschrieben worden, anfangs allerdings ohne präcise Characteristik derselben.

Billroth und Czerny bezeichneten sie als plexiforme Fibrome und Myxosarcome, Virchow in seiner Oncologie als „falsche Angiome". Eine ganze Reihe der auf verschiedenste Weise benannten Geschwülste stellte sich, wie Kolaczek in einer sehr umfassenden Arbeit nachgewiesen hat, als zu den Angiosarcomen gehörig heraus; so ein grosser Theil der als Alveolarsarcome, carcinomatöse Sarcome, Endotheliome, Endothelcarcinome, Cylindrome, Siphonome, Schlauchsarcome etc. bezeichneten Geschwülste. Waldeyer war der Erste, der nach dem Virchow'schen Princip der Eintheilung der Geschwülste nach dem Ort ihrer Entstehung die Geschwulst als ein Angiosarcom bezeichnete, weil als Mutterboden des Tumors die Blutgefässe anzusehen seien. Er stellte fest, dass die sarcomatöse Wucherung von den Zellen der Adventitia, und zwar namentlich von den peripher gelegenen Elementen derselben, die er „Perithelorgane" benannte, ihren Ursprung nähme (daher nach Hildebrand's Vorschlag die Bezeichnung Peritheliom). Als physiologisches Analogon zu der Geschwulstbildung bezeichnete Waldeyer ein normales Gebilde des Körpers, die Steissdrüse, in deren Gefässwänden ähnliche Wachsthumsvorgänge normaliter sich abspielen sollen.

In späterer Zeit ist nun in der medicinischen Literatur einer ganzen Anzahl von Peritheliomen Erwähnung gethan worden, deren Beschreibung trotz der Verschiedenartigkeit der Structur der Geschwulst und der Mannigfaltigkeit der Bilder sogar in ein und demselben Tumor immer ohne jeden Zweifel die Genese aus den Adventitialzellen der Blutgefässe erkennen lässt.

Es ist nun von Interesse, festzustellen, dass zwischen den beim Menschen gefundenen Peritheliomen, deren Haupteigenthümlichkeiten Kolaczek auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials zusammengestellt hat, und dem oben beschriebenen Peritheliom beim Hunde sich viele Berührungspunkte auffinden lassen.

Abgesehen davon, dass natürlich in allen Fällen die Blutgefässe gleichsam das Gerüst für die Neubildungen bilden, finden

sich doch noch eine ganze Reihe übereinstimmender Momente. So ist bereits bei macroscopischer Besichtigung in sofern ein ähnliches Verhalten zu constatiren, als schon an der Oberfläche, noch mehr auf der Schnittfläche der Tumoren eine lappige, alveoläre Zusammensetzung derselben wahrnehmbar ist, als weiterhin die Consistenz einzelner Geschwulsttheile verschieden ist und namentlich nach der Mitte zu weicher und in Folge eingetretener stärkerer Blutungen oft fluctuirend wird, und endlich insofern, als die Farbe der Schnittfläche, besonders in Folge des verschiedenen, oft enorm grossen Blutgehaltes, ausserordentlich wechselt.

Besonders aber zeigen sich im microscopischen Bild Uebereinstimmungen. Der an den meisten Stellen des Tumors sichtbare alveoläre Bau giebt, worauf in allen bisherigen diesbezüglichen Publicationen aufmerksam gemacht worden ist, leicht zu diagnostischen Täuschungen, besonders zu Verwechslungen mit Krebsgeschwülsten Veranlassung.

Die Proliferation der Adventitialzellen betrifft namentlich diejenigen der Capillaren, während Wucherungsvorgänge an den grösseren Gefässen (Venen, Arterien) seltener vorkommen. In den meisten Fällen der beim Menschen beobachteten Angiosarcome wurde sogar lediglich und allein an den Capillaren die sarcomatöse Veränderung gefunden (Maurer, Kolaczek). Dass jedoch, wie im obigen Falle, auch grössere Gefässe betheiligt sein können, beschreibt Kolaczek in seiner ersten Arbeit über das Angiosarcom.

Uebereinstimmend ist fernerhin das Verhalten der Grundsubstanz namentlich in Bezug auf die in derselben ablaufenden Degenerationsprozesse. Oben wurde hervorgehoben, dass das bindegewebige Stroma, zum grössten Theil in eine homogene, gequollene Masse umgewandelt, der hyalinen Degeneration verfallen ist und dass weiter allerdings seltener im Stroma, sondern mehr an den Zellen des Gefässmantels eine myxomatöse Entartung zu constatiren ist. Die letztere Degeneration fanden Kolaczek und Maurer ebenfalls insbesondere an den Blutgefässwandungen, während sie de Paoli vorwiegend im bindegewebigen Stroma sich abspielen sah. Die hyaline Degeneration des Stromas wird in fast allen Veröffentlichungen erwähnt, mit dem gleichzeitigen Hinweis darauf, dass dieselbe auch die Gefässwände selbst ergreift. Letzteres konnte auch im vorliegenden Falle deutlich festgestellt werden. Darüber, ob die Degeneration zunächst in den Gefässwänden und erst secundär im bindegewe-

bigen Stroma auftritt oder umgekehrt, herrschen Meinungsverschiedenheiten.

De Paoli ist geneigt, auf Grund seines Beobachtungsmaterials das Erstere anzunehmen, während nach von Hippel's und Maurer's Annahme die Degeneration in dem Stroma zwischen den Gefässen beginnt und von hier auf die Intercellularsubstanz der äussersten Zellreihen der sarcomatösen Gefässmäntel übergreift. Nach den Beobachtungen im vorliegenden Falle muss der letzteren Ansicht zugestimmt werden, und zwar deshalb, weil die Degeneration des Stromas viel weiter vorgeschritten ist als die der Gefässwände und namentlich auch deshalb, weil sich in vielen Partien der Geschwulst zwar eine ausgedehnte hyaline Degeneration des Stromas findet, die Gefässwände jedoch in diesen Theilen keinerlei regressive Metamorphosen aufweisen.

Eine weitere Uebereintimmung findet sich in dem Blutreichthum der Geschwülste, der sowohl in einer meist massenhaften Neubildung von Blutgefässen als auch in einem oft enormen Blutaustritt aus denselben characterisirt ist. Namentlich die letztere Erscheinung scheint ziemlich häufig zu sein, denn sie wird von mehreren Autoren (Paltauf, de Paoli, Krukenberg, Kolaczek u. A.) erwähnt.

Die Ursache der Blutungen ist sicherlich nach de Paoli durch die Reichlichkeit der Blutcapillargefässe und deren Alterationen zu erklären; in Folge des Druckes, den die gewucherten Zellen ausüben, ist es leicht möglich, dass Blutstauungen mit nachfolgenden Blutungen eintreten.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass auch in den beim Menschen vorkommenden Peritheliomen die oben beschriebene kleinzellige Infiltration in den sarcomatös veränderten Gefässwandungen beobachtet wurde. Maurer hält diese „Wanderzellen", wie er sie benennt, für Zellen, die aus den Capillaren ausgewandert sind. Er glaubt nicht, wie Billroth und Arndt, dass sich dieselben in Sarcomzellen umwandeln und auch de Paoli hat keine Anzeichen eines graduellen Ueberganges der beiden Zellenarten gefunden. In unserem Falle war die kleinzellige Infiltration nur in geringem Maasse vorhanden und Umwandlungsformen waren ebenfalls niemals zu constatiren. Da, wie de Paoli angibt, diese Erscheinung in manchen Hämangiosarcomen vollständig fehlt und, wie eben bemerkt, auch im vorliegenden Falle nur geringgradig ist, wird diesen Zellen auch keine Bedeutung für die Betheiligung bei der enormen Gefässwandwucherung beizumessen sein, dieselben werden vielleicht vielmehr, worauf

Kolaczek hinweist, als Erscheinung einer zufällig vorhandenen entzündlichen Veränderung anzusehen sein. —

Bezüglich der anatomischen Lage der oben beschriebenen Neubildung vom Hunde sei noch erwähnt, dass, soweit ich aus der Literatur ersehen habe, beim Menschen ein vom Bindegewebe des Nierenhilus ausgehendes Peritheliom noch nicht beobachtet wurde. Die vier von de Paoli in der Nierengegend gefundenen Peritheliome nahmen ihren Ursprung sämmtlich direct von der Nierensubstanz aus. Im Uebrigen sollen nach Kolaczek die Angiosarcome weniger in den aboralen Körperpartien, sondern vielmehr namentlich am Kopfe ihre Prädilectionsstelle haben.

Fassen wir zum Schluss die Ergebnisse der angestellten Untersuchungen über das Peritheliom des Nierenhilus beim Hunde zusammen, so dürfte Folgendes zu erwähnen sein:

1. Das von dem Bindegewebe des Nierenhilus ausgehende, beim Hunde gefundene Peritheliom (Hämangiosarcom) stimmt macroscopisch bezüglich des lappigen Baues, der ausserordentlich variablen Schnittfläche und verschiedenen Farbe mit den beim Menschen gefundenen Peritheliomen überein.

2. Auch microscopisch finden sich Uebereinstimmungen, die in Folgendem bestehen:

a) Die sarcomatöse Wucherung der Bindegewebszellen ist beschränkt auf die Adventitialzellen (Perithelzellen nach Waldeyer) der Blutgefässe, namentlich der Capillaren. Sie ist jedoch derartig enorm, dass fast alle Lumina der Gefässe von dicken Zellmänteln umgeben sind, die an Drüsenschläuche erinnern.

b) Die gewucherten Adventitialzellen besitzen fast sämmtlich stark ausgesprochenes epitheloides Aussehen, seltener werden sie, und dann nur in der Peripherie der Gefässmäntel, mehr oder weniger spindelförmig.

c) Das bindegewebige Stroma ist zum grössten Theile der hyalinen, seltener der myxomatösen Degeneration verfallen.

d) Beide Degenerationen, namentlich die schleimige, greifen auch auf die gewucherten Zellen der Gefässwände über.

e) In Folge der schweren Alterationen der Gefässwände treten häufig Blutungen in das Geschwulstgewebe ein.

3. Bei Thieren scheinen Peritheliome selten vorzukommen, da bis jetzt kein Fall in der diesbezüglichen Literatur verzeichnet gefunden wurde.

Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Johne, meinem hochverehrten Chef, spreche ich zum Schluss für die gütige Ueberlassung der Bearbeitung des vorstehenden Artikels und für den mir jeder Zeit zu Theil gewordenen bewährten Rath meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathologie.
Casper, Pathologie der Geschwülste bei Thieren.
Volland, Stat. Veterinär-Sanitätsbericht üb. d. preuss. Armee, 1900, p. 253.
Billroth u. Czerny, Beiträge zur Geschwulstlehre. Archiv f. klin. Chir., Bd. XI.
Kolaczek, Ueber das Angiosarcom. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. IX u. XIII.
Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome. Virch. Arch., Bd. LV.
Hildebrandt, Tubuläres Angiosarcom der Knochen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XXXI.
Maurer, Beitr. zur Kenntniss des Angiosarcoms. Virch. Arch., Bd. LXXVII.
de Paoli, Primäres Angiosarcom der Niere. Beitr. v. Ziegler, X.
v. Hippel, Zur Casuistik der Angiosarcome. Beitr. v. Ziegler, XIV.
Paltauf, Geschwülste der Glandula carotica. Beitr. v. Ziegler, XI.
Krukenberg, Beitrag zur Kenntniss des Perithelioma ovarii. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XLI.
Billroth, Archiv f. Heilkunde, Bd. III, p. 59.
Arndt, Virch. Archiv, Bd. LI, p. 501.
Ellenberger u. Schütz, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Das Peritheliom in $^1/_2$ der natürlichen Grösse mit aufgelagerter (in der Mitte durchschnittener) Niere (+).
Fig. 2 und 3. Schnitte durch das Peritheliom bei einer Vergrösserung von Zeiss, Oc. 2., Obj. A.
Fig. 4. Querschnitt durch ein sarcomatös entartetes Gefäss, peripher hyalin gegenerirte Partien. Zeiss, Oc. 2, Obj. D.
Fig. 5. Stück einer myxomatös degenerirten Gefässwand. Zeiss, Oc. 2, Obj. D.

Aus dem Ambulatorium der Kgl. ungar. thierärztlichen Hochschule in Budapest.

XXX.

Superfoecundatio beim Hunde.

Von Docent Dr. **August Zimmermann.**

Der Verlauf der Geburtsvorgänge ist bei den einzelnen Thiergattungen verschieden; ihre Zeitdauer kann man nur schwerlich genau bestimmen. Am leichtesten lässt sich naturgemäss das Ende der Geburtsvorgänge feststellen, welches durch die Ausstossung der Frucht bestimmt wird; doch kann auch hier bei den Multiparen nicht selten der auf längere Zeit sich erstreckende abnormale Geburtsvorgang zu Irrthümern Gelegenheit bieten.

Am schnellsten vollzieht sich die Geburt, wie es schon Aristoteles lehrt, bei Stuten, da diese solche gewöhnlich schon in einer halben Stunde zu Ende bringen. Bemerkenswerth ist es, dass trotz der relativ einfachen Einrichtung ihres Cervix uteri das Eröffnungsstadium bei der Stute am Längsten dauert, länger als bei der Kuh, da es bis zu einem halben Tage sich erstreckt. Dagegen nimmt das Austreibungsstadium höchstens 1—5 Stunden diesen in Anspruch. Bei der Kuh währt die Geburt $1^1/_2$ bis 3 Stunden lang (die mittlere Dauer des Austreibungsstadiums der „Geburt im engeren Sinne“ hat Kehrer nach mehreren Beobachtungen 3 Stunden und 15 Minuten festgestellt), im Allgemeinen aber kann man bezüglich der Kühe die verschiedensten und widersprechendsten Angaben über die Dauer der Geburt finden. Einzelne beobachteten den Verlauf einer Kalbsgeburt in einer halben Stunde; diese kurze Zeitdauer ist aber auch dann noch zweifelhaft, wenn sie der betreffende Beobachter nur auf das Austreibungsstadium bezieht. Wahrscheinlich rechnet man bei solchen Beschreibungen den Anfang der Geburt von dem Erscheinen des Kopfes und der Extremitäten in den äusseren Geburtswegen und nachher beschleunigte man die Geburt durch Ziehen an diesen Körpertheilen.

Von den multiparen Hausthieren benehmen sich die kleineren Wiederkäuer, Schafe und Ziegen im Allgemeinen ähnlich wie Kühe. Bei Sauen verläuft die Geburt in 2—6 Stunden, die einzelnen Ferkel folgen einander in Abständen von 2—10 Minuten, die letzten verlangsamt; die Dauer der Geburt hängt daher von der Zahl der Ferkel ab.

Von den Carnivoren kommt bei der Hündin zu der Ausstossung noch ein 3—10 Stunden lang währendes Eröffnungsstadium. Die ganze Dauer der Geburt beansprucht je nach der Zahl der Jungen 1—6 Stunden (Frank). Kehrer stellte durchschnittlich 8 Stunden als Mitteldauer der Geburt bei Hündinnen fest. — Bei Katzen variirt die Geburtsdauer zwischen $3^1/_2$ und 6 Stunden.

Das Beobachten der Geburtsvorgänge, des Verlaufes und der Dauer einer Geburt wird hauptsächlich dadurch erschwert, dass die meisten Geburten während der Nacht oder zeitlich in der Frühe sich vollziehen. Die Ursache dieser Erscheinung ist gewiss darin zu suchen, dass zu dieser Tageszeit die Körpertemperatur der Mutterthiere den grössten Schwankungen ausgesetzt ist und in Folge dessen ist die Erregbarkeit der Uterusmusculatur gesteigert; die Uteruscontractionen, wie Reflexbewegungen überhaupt, werden in der Nachtruhe leichter und ungestört ausgelöst (Harms, Zürn).

Grössere Abweichungen in der Dauer der Geburtvorgänge von dem vorher erwähnten Mittelwerthe kommen nur in Ausnahmsfällen vor. Die Zwillinge folgen meistens in kurzer Zeit einander. Indessen sind auch solche Fälle veröffentlicht, bei welchen ein Fötus nach mehreren Tagen, ja sogar nach Wochen den anderen nachgekommen war.

Rueff beschrieb einen Fall, in welchen zwei normal entwickelte, gesunde Simmenthaler Stierkälber in einem Zeitraum von 14 Tagen geboren wurden; interessant erscheint es, dass die Lactation bei der Kuh erst nach der Geburt des zweiten Kalbes sich einstellte.

Bei Schafen beobachteten Binz, Günther, Rainard und Zürn von den regelmässigen abweichende Geburten von längerer Zeitdauer; in einem Theil dieser Fälle war die erste Geburt eine Frühgeburt oder aber Abortus, während die zweite Frucht in richtiger Zeit, vollkommen ausgetragen zur Welt kam.

Ueber Hunde fand ich diesbezüglich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine ausführlicheren Angaben. Der im Folgenden beschriebene Fall scheint deshalb um so mehr von Interesse zu sein, als zwischen der Geburt der beiden Jungen ein Zeitraum von 13 Tagen verstrich und beide Junge am Leben blieben.

Im Monat August des vorhergehenden Jahres führte man dem Ambulatorium der Kgl. ungar. thierärztlichen Hochschule eine 4 Jahre alte, schwarze Rattlerhündin wegen Feststellung der Schwangerschaft zu. Die Hündin hatte nämlich vor 12 Tage ein lebendes Junges zur Welt gebracht, welches man am folgenden Tage in Wasser erstickte. Ueber den erfolgten Abgang der Nachgeburt konnte der Eigenthümer keine Auskunft geben; man hat nur so viel bemerkt, dass noch mehrere Tage post partum aus der Scheide ein blutiger Ausfluss sich entleerte. Seit der Geburt sind die Milchdrüsen angeschwollen und man kann aus ihnen Milch melken; trotz der Geburt ist eine körperliche Veränderung, eine Minderung im Bauchumfange kaum zu bemerken und die Hündin benimmt sich gerade so wie vor der Geburt. Der Zeitpunkt der Begattung resp. Befruchtung lässt sich nicht feststellen, da die Hündin in den letzten Monaten öfters „heiss", brünstig war und, fortgelassen, sich herumtrieb. $1^1/_2$ Jahre vorher warf sie drei Junge, welche man gleichfalls vertilgte.

Die ein wenig abgemagerte Hündin zeigt sich unruhig und ist bissig, so dass man sie nur nach festem Zubinden des Maules und stärkerer Fixation näher untersuchen konnte.

Der Umfang des Bauches hat besonders im unteren Drittel der linken Hälfte merklich zugenommen. Die Flanken sind stärker eingesunken. Mit der auf der Umfangszunahme des Bauches aufgelegten Hand sind die Bewegungen des Fötus deutlich fühlbar, aber fötale Herztöne konnte man, vielleicht wegen der Unruhe und dem Zittern der Hündin, auch mit Phonendoscop nicht hören.

Die Schamlippen sind in geringem Grade geschwollen; die Scheidenschleimhaut ist geröthet. Aus den Geschlechtstheilen entleert sich wenig gelblicher, seröser Ausfluss.

Die Milchdrüsen sind angeschwollen und geben Milch.

Der Untersuchungsbefund stellte also Vorhandensein einer lebenden Frucht fest, welche die Hündin in der folgenden Nacht ohne jede Hülfeleistung und Beschwerlichkeit gebar.

Aus der Scheide kann man bei der Untersuchung nach der Geburt geringe Blutung nachweisen. Die Ausstossung der Fruchthüllen erfolgte aller Wahrscheinlichkeit nach bereits während der Nacht und die Hündin verzehrte diese ohne Schaden. Der Nabelstrang ist von selbst zerrissen. Das neugeborene Junge war frisch und normal gebildet; aber der Eigenthümer liess auch dieses in Folge seiner wirthschaftlichen Verhältnisse vertilgen. Nach weiteren 3 Tagen zeigte das Mutterthier, die Hündin, abgesehen von der Lactation, keine abnormalen Erscheinungen.

Im beschriebenen Falle waren also, wie schon bemerkt, zwischen der Geburt der beiden Jungen 13 Tage verstrichen.

Die Ausdehnung der Geburtsvorgänge auf eine so lange Zeit ist bei den Fleischfressern hauptsächlich durch die anatomischen Verhältnisse der Geburtswege ermöglicht, da die

Hündin einen ganz ausgeprägten Uterus divisus besitzt, d. h. der Körper fehlt gänzlich, die Hörner verzweigen sich gabelartig, sind sehr lang und ziehen vollkommen getrennt neben dem Mastdarm aufwärts gegen die Nierengegend. Die Gebärmutter der übrigen multiparen Hausthiere (Wiedekräuer, Schweine) hat demgegenüber einen Uteruskörper, aus deren ungetheilter Höhle die Hörner entstehen und von welcher die Irritation, die Muskelcontractionen gelegentlich auf beide Uterushörner gleichsam übertreten. Auch aus diesem Umstand ist es erklärlich, dass bei diesen Multiparen die Ausstossung der einzelnen Früchte verhältnissmässig schnell nacheinander, spätestens in Pausen von 10 Minuten, folgt, denn wenn einmal der Gebärmutterverschluss geöffnet und in den unmittelbar hinter diesem liegenden Theil der Gebärmutter heftige Contractionen auftreten, so werden diese durch Vermittlung des Uteruskörpers auf beide Uterushörner gleichfalls übertragen. Nicht so bei den Fleischfressern, bei welchen in Folge ihrer eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse jedes einzelne Uterushorn allein, selbstständig und abgesondert erregt werden kann, und ebenso werden seine Contractionen bei dem Mangel eines Uteruskörpers nicht auf das andere Uterushorn übertragen, welches daher während dieser Zeit mit seiner Frucht oder Früchte im vollsten Ruhestadium verbleiben kann.

Bei der Hündin besitzt — wie bei den multiparen Säugethieren überhaupt — jede Frucht isolirt je einen Fruchthüllensack und führt in Folge dessen in dem Mutterleib ein besonderes Leben für sich. Demnach wird die Geburt der einen Frucht die spätere Entwicklung der übrigen in keinem Maasse schädlich beeinflussen und diese können nachher in vollkommen ausgebildetem Zustande geboren werden. Im vorstehend beschriebenen Falle sind beide Junge lebend und lebensfähig zur Welt gekommen, es war also kein Abortus, sondern man könnte die eine Geburt als Frühgeburt (Partus praematurus) oder aber als Spätgeburt (Partus serotinus) auffassen. Doch kann man dieser eigenthümlichen Erscheinung noch eine dritte und viel plausiblere Erklärung geben.

Bekanntlicher Weise wird die Hündin im Gegensatz zu den übrigen Hausthieren nicht öfters als zweimal im Jahre (im Frühjahr — Februar — und Sommer — August) brünstig (Schmaltz); sie bleibt dann aber auch am Längsten und zwar 9—14 Tage läufisch, während dieser Zustand bei den anderen Hausthieren längstens 1—2 Tage dauert. In Folge dessen kann die Befruchtung bei dieser Thiergattung ebenfalls in einem so langen Zeitraum erfolgen. Man darf weiter hier auch nicht ausser Acht

lassen, dass bei Hündinnen manchmal auch in der Schwangerschaft die Ovulationsperiode erscheint, die gleichfalls zur Befruchtung führen kann. Im ersteren Falle kommt Ueberschwängerung, Superfoecundatio, zu Stande, wenn nämlich während derselben Brunstzeit das Weibchen nach dem erstbegattenden Männchen befruchtet, später von mehreren anderen Männchen begattet und so eventuell zwei, drei und mehrere Mal befruchtet wird. In solchen Fällen kommt es vor, dass nach der gleichzeitigen Schwangerschaft von verschiedenen Vätern abstammende, also zu verschiedenen Rassen gehörende Junge zur Welt gebracht werden. In unserem Falle hat man die erste Frucht nicht zu sehen bekommen und es kann daher auch nicht bestimmt werden, ob die Hündin während ihrer Brunstzeit mit Männchen von verschiedener Rasse in Berührung gekommen ist. Aehnliche Fälle sind von Gegenden bekannt, wo Maulthiere gezüchtet werden. Ist doch jener „wunderbare" Fall vorgekommen, dass von den Zwillingen ein und derselben Stute sich später der eine als Maulesel, der andere als Pferdefohlen entwickelte; viel besprochen wurde auch jener sensationelle Fall beim Menschen, bei welchen von den Zwillingen einer Mutter der eine weiss, der andere ein Mohr war.

In dem in zweiter Reihe erwähnten Falle, in welchem nach Eintritt der Schwangerschaft sich noch Eier aus dem Eierstock ablösen und bei dieser Brunst, resp. bei der nun erfolgenden Begattung eine Befruchtung zu Stande kommt, tritt Ueberfruchtung der Mutter, Superfoetatio, ein. Bedingung einer solchen Befruchtung bildet es jedoch, dass die aus der ersten Ovulationsperiode herrührenden Keime entwickelnden Föten nur ein Gebärmutterhorn der Hündin occupiren (Franck).

In dem vorstehend besprochenen Falle war Superföcundation vorhanden; der Zeitraum zwischen den beiden Geburten lässt darauf schliessen, dass während der 14 Tage lang dauernden Brunstzeit die Hündin zweimal befruchtet wurde. Der aus dem erstbefruchteten Keime entwickelte Fötus wurde früher reif und auch früher geboren, als die aus dem bei der später erfolgten Begattung befruchteten Ei stammende Frucht, welche nach dem Ausstossen ihrer früher reifen Schwester noch bis zu ihrer vollen Entwicklung in der Gebärmutter zurückblieb.

Gegen die Annahme einer verlängerten Trächtigkeit, Graviditas prolongata, spricht der längere Zeitraum zwischen den beiden Geburten insofern, ob man einen Partus praematurus annimmt oder aber die zweite Geburt als einen Partus serotinus

qualificirt, kann diese sich bei einer Hündin nicht auf fast zwei Wochen ausdehnen, sondern höchstens auf einige Tage.

Für die anderseits in Betracht kommende Superfötation hingegen scheint wieder die 13 Tage lang währende Zwischenpause der beiden Geburten zu kurz zu sein; abnorme Brunst in Folge einer nach der Befruchtung eingetretenen Ovulationsperiode kann bei Hündinnen in solch' kurzer Zwischenzeit nicht zu Stande kommen, es kann sich hier also nur um zwei aufeinanderfolgende Brunstperioden handeln.

Literatur.

1) Baumeister-Rueff, Thierärztliche Geburtshülfe, 6. Aufl. Berlin 1878.
2) De Bruin, Die Geburtshülfe beim Rind, 3. Auflage. In Bayer-Fröhner's Handbuch der thierärztlichen Chirurgie u. Geburtshülfe. Bd. VII, Theil I. Wien 1902.
3) Ellenberger-Schütz, Jahresberichte üb. die Fortschritte der Veterinärmedicin, 1885.—1902.
4) Harms-Eggeling-Schmaltz, Lehrbuch der thierärztlichen Geburtshülfe, 3. Auflage. Berlin 1899.
5) Monostori, Szülészeti mütéttan. Budapest 1898.
6) Nádaskay, Állati szülészettan. Budapest 1887.
7) Zürn, Handbuch der thierärztlichen Geburtshülfe, 2. Aufl. Leipzig 1863.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Klinische Mittheilungen.

Von Prof. Dr. J. **Marek** zu Budapest.

(Fortsetzung.)

13. Ueber die Kolikerkrankungen der Pferde im Allgemeinen.

Die mit Kolikerscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Magens und des Darmes kamen in der medicinischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule bei 450 Pferden zur Beobachtung und machten 51,93 % aller inneren Erkrankungen aus. Die Kolikerscheinungen wurden durch folgende Krankheiten bedingt:

Magenüberfüllung bezw. Magenerweiterung. In 64 Fällen kam die Magenüberfüllung allein zur Ausbildung und führte in 10 Fällen (15,62 %) zur Berstung des Magens. In 24 Fällen war mit der Magenüberfüllung auch die Aufblähung der Gedärme, in einem Falle durch Pfuscher hervorgebrachte Mastdarmruptur, in zwei Fällen Coprostase, in einem Falle Magen-Darmentzündung und in einem Falle fibrinöse Bauchfellentzündung verknüpft. In einem Falle war croupöse Gastritis und in vier Fällen acute Magen-Darmentzündung die Ursache der Kolikerscheinungen. Bei den Kolikerkrankungen war der Magen somit in 98 Fällen (21,72 %) erkrankt. Von diesen 98 Fällen gingen 74,49 % in Heilung über, 25,51 % endeten mit Tod. Letaler Ausgang wurde fast ausschliesslich nur in denjenigen Fällen beobachtet, wo Magenzerreissung, Magenentzündung oder sonstige Complicationen sich einstellten.

Acuter Darmkatarrh, als Ursache von Kolikschmerzen, kam in 183 Fällen (40,66 %) zur Beobachtung, worunter 25 Fälle zur Aufblähung der Gedärme geführt haben. Alle Fälle gingen in Heilung über.

Acute Darmentzündung wurde in drei Fällen (0,66 %) beobachtet und führte in einem Falle (33,33 %) zum Tode.

Embolie der Gekrösarterien wurde in 34 Fällen (7,55 %) diagnosticirt. In 52,94 % der Fälle nahm die Krankheit einen letalen Ausgang.

Primärer Meteorismus war durch 66 Fälle (14,66 %) vertreten, worunter 95,15 % Heilungen zu verzeichnen waren.

Coprostase kam in 43 Fällen (9,55 %) zur Beobachtung. Die Coprostase war in 39 Fällen allein, in zwei Fällen mit Gastroenteritis, in einem Falle mit Aufblähung und Mastdarmentzündung

und in einem Falle mit Grimmdarmruptur vergesellschaftet. Heilung trat in 90,69 % der Fälle ein.

Lageveränderungen der Gedärme wurden in 15 Fällen (3,33 %) beobachtet. Die Lageveränderung war in fünf Fällen (1,11 %) durch Volvulus des Ileums, in fünf Fällen (1,11 %) durch Achsendrehung des Colons, in einem Falle (0,22 %) durch Volvulus mesenterialis des Dünndarmes, in zwei Fällen (0,44 %) durch Strangulation des Hüftdarmes, in einem Falle (0,22 %) durch Strangulation des Grimmdarmes und in einem Falle (0,22 %) durch inneren Bruch bedingt. Alle Fälle der Lageveränderung endeten mit Tod.

Durch Darmstein bedingter Darmverschluss kam in vier Fällen (0,88 %) zur Beobachtung; in einem Falle führte der Darmstein zur Berstung des Anfangstheiles des Mastdarmes.

Mastdarmruptur, durch Pfuscher hervorgebracht, wurde, ausser dem bei der Magenüberfüllung erwähnten Falle, in drei Fällen (0,66 %) beobachtet und führte stets zum Tode.

In einem Falle stellte die Ursache der Koliksymptome ein in der Wand des Grimmdarmes entstandener Abscess dar, der zur Berstung der Darmwand geführt hatte.

Gesammtresultat: Von den wegen Kolikerkrankungen behandelten Pferden wurden 367 (81,38 %) geheilt, 9 (2 %) wurden in gebessertem Zustande entlassen, 22 (4,87 %) wurden in agonalem Zustande zugeführt und bei ihnen demnach keine Behandlung eingeleitet, 51 (11,75 %) sind umgestanden. Von den Todesfällen, die in agonalem Zustande zugeführten Kranken mit eingerechnet, entfallen 34,34 % auf die Erkrankung des Magens, 24 % auf Embolie der Mesenterialarterien, 20 % auf Lageveränderungen des Darmes, 5,34 % auf Coprostase, 5,34 % auf durch Darmsteine bedingte Darmobturation, 5 % auf Mastdarmzerreissung, 4 % auf primären Meteorismus und je 1 % auf Darmentzündung bezw. auf Abscessbildung in der Grimmdarmwand.

14. Behandlung der Kolikerkrankungen.

Die **Magensonde** wurde in 32 Fällen der Magenüberfüllung eingeführt, stets am stehenden Thiere. Von den so behandelten Patienten wurden 27 geheilt, fünf sind umgestanden, und zwar in drei Fällen in Folge Magenzerreissung. Die Einführung der Magensonde gelang stets mit Leichtigkeit. In den meisten Fällen entwich durch die Röhre eine grosse Menge von sauer riechenden Gasen und das Pferd beruhigte sich gewöhnlich schon nach einer einmaligen Einführung der Sonde. In denjenigen Fällen, wo in der Zeit der Anwendung der Magensonde bereits Magenzerreissung da war, kamen durch die Sonde weder Gase noch Mageninhalt zum Vorschein. In sechs Fällen der Magenüberfüllung konnten, nach maximalem Senken des Kopfes, grosse Mengen, 5—14 Liter, intensiv sauer riechenden Mageninhaltes durch die Sonde entfernt werden. Nach dem Entleeren des Mageninhaltes trat sofort Beruhigung ein, die Zahl und Qualität des Pulses trat aber in drei Fällen erst nach mehreren Stunden zur Norm zurück. In zwei solchen Fällen, in welchen vor der Einführung

der Sonde Rülpsen, bezw. Erbrechen zu beobachten war, beruhigten sich die Kranken nach dem Entleeren des Mageninhaltes zwar auch, es stellten sich aber, in Folge des vorher stattgefundenen Verschluckens, nach wenigen Tagen die Anzeichen der Lungengangrän ein, die den Tod der Patienten herbeiführte.

Erfolgreich wurde die Magensonde auch in drei Fällen angewendet, wo neben Magenaufblähung auch Darmmeteorismus vorhanden war; in einem dieser Fälle war aber auch der Darmstich nothwendig. Auch in zweifelhaften Fällen wurde die Magensonde öfter eingeführt, nämlich in vier Fällen primärer Darmaufblähung, in zwei Fällen von Embolie und in zwei Fällen von Lageveränderung des Darmes. Es konnten aber bloss in einem Falle der Dünndarmverschlingung etwa 10 Liter des Mageninhaltes entleert werden, ohne eine Heilung zu erzielen.

Der **Darmstich** wurde in 12 Fällen gemacht; dazu gehören fünf Fälle von Magen-Darmaufblähung, ein Fall primärer Darmaufblähung, drei Fälle von Embolie und drei Fälle von Darmverschlingung. Die an Embolie, resp. an Darmverschlingung, sowie drei an Magen-Darmaufblähung leidenden Pferde, welche zu spät zur Behandlung gekommen waren, sind umgestanden. In einem in Genesung übergegangenen Falle war es nothwendig, den Darmstich zu wiederholen.

Eserin wurde in drei Fällen von Coprostase mit gutem Erfolg angewendet. In 22 Fällen (darunter 14 Fälle von Verstopfung) kam das Eserin mit Pilocarpin zusammen zur Anwendung. Von den an Coprostase leidenden 14 Pferden genasen 13; ausserdem ging in Heilung über ein Fall von mit Gastroenteritis combinirter Coprostase, je ein Fall von mit Coprostase verknüpfter Magenüberfüllung bezw. Embolie.

Massenhafte Wasserinfusionen in den Mastdarm wurden in mehreren Fällen von Verstopfung angewendet. Es wurden auf einmal 15—30 Liter lauwarmen Wassers unter gelindem Druck in den Mastdarm infundirt. An sich allein erwies sich dieses Verfahren als unzureichend zur Fortschaffung der stagnirenden Kothmassen, bei gleichzeitiger Anwendung von stärker wirkenden Laxantien war aber von demselben insofern eine günstige Wirkung beobachtet, als durch die Erweichung der hinteren Partien der Kothmassen die Entfaltung der laxirenden Wirkung erleichtert wurde.

15. Ein erwähnenswerther Fall von Coprostase beim Pferde.

Bei einem 9jährigen Pferde wurden die Kothentleerungen seltener und gleichzeitig stellten sich Unruheerscheinungen ein. Das Pferd wurde erst den darauf folgenden Tag zugeführt und an demselben in langen Zwischenzeiten auftretende, kurzdauernde Kolikerscheinungen mittleren Grades constatirt. Nur hie und da wurden einige Kothballen ausgepresst. Temperatur, Puls und Athembewegungen zeigten keine Aenderung von der Norm. Bei der rectalen Exploration wurde nachgewiesen, dass die Beckenflexur und die linke obere Lage des Grimmdarmes durch harte Kothmassen der Art ausgedehnt waren, dass die linke obere Lage hinauf bis zur linken Niere

reichte. Die untere linke Colonlage enthielt breiigen Koth. Die Darmgeräusche waren seltener. Nach Verabreichung von Bittersalzen und nach wiederholten Wasserinfusionen in den Mastdarm wurde innerhalb 3 Tagen dreimal Eserin mit Pilocarpin (0,08 g resp. 0,10 g) subcutan injicirt. Es trat zu wiederholten Malen eine massenhafte Kothentleerung ein und das Pferd wurde nach 3 Tagen aus dem Spital entlassen.

Nach weiteren 3 Tagen wurde Patient wieder zugeführt mit der Angabe, dass dasselbe nicht fressen wolle und zeitweise Unruheerscheinungen zeige. Die Innentemperatur war 40,1° C., die Pulszahl 86 pro Minute, die Athembewegungen oberflächlich. Durch Druck auf die Bauchwand konnte keine Schmerzäusserung nachgewiesen werden. Bei der rectalen Exploration war auffallend, dass die untere Hälfte der Bauchhöhle durch die eine harte Masse darstellenden Dickdärme eingenommen wurde und zwischen diesen und der Wirbelsäule ein leerer, keinen Widerstand aufweisender Raum vorhanden war; die Oberfläche des Dickdarmes, wie auch die rechte Bauchwand waren deutlich rauh anzufühlen, beim Darüberstreichen mit der in den Mastdarm eingeführten Hand äusserte das Pferd lebhaften Schmerz. Unruheerscheinungen fehlten vollständig. Auf Grund dieses Befundes konnte kein Zweifel mehr obwalten, dass eine Ruptur des Darmes entstanden war und in Folge dessen die Darmgase sich zwischen die etwas collabirten Gedärme und die Wirbelsäule angesammelt, die ausgetretenen Kothmassen und gewiss auch die in Folge der Bauchfellentzündung entstandenen fibrinösen Auflagerungen eine Rauhigkeit des Bauchfelles bedingt hatten. Nach 3 Stunden trat der Tod ein. Die Section wies einen Darmriss in der unteren linken Colonlage, den Uebertritt von Kothmassen in die Bauchhöhle und allgemeine Bauchfellentzündung nach.

16. Drei Fälle von Darmocclusion durch Darmstein beim Pferde.

Fall I. Ein altes Pferd schweren Schlages zeigte, laut Anamnese, seit einer Woche Appetitverminderung und setzte zeitweise einen abnorm weichen Koth ab. Die Innentemperatur, die Pulsschläge und die Athembewegungen des am 7. Krankheitstage eingeführten, ziemlich abgemagerten Pferdes wiesen keine Abweichung von der Norm auf. Es wurden mit langen Zwischenpausen milde Kolikerscheinungen und völlige Kothverhaltung constatirt. Bei der rectalen Exploration wurde in den linken Colonlagen breiiger Koth gefühlt, der Anfangstheil des kleinen Colons und die magenförmige Erweiterung des Grimmdarmes konnten, wegen der bedeutenden Grösse des Patienten, nicht erreicht werden. Wasserinfusionen in den Mastdarm, Einspritzungen von Eserin-Pilocarpin blieben ohne Erfolg. Im weiteren Verlaufe wurde der Puls allmählich schwächer, die Pulszahl und die Temperatur allmählich höher und am 14. Tage der Erkrankung trat der Tod ein. In der magenförmigen Erweiterung des Colons wurde ein mannskopfgrosser Darmstein gefunden.

Fall II. Bezieht sich auf ein 14jähriges Pferd schweren Schlages, welches zwei Mal am Tage mit Kleie und Häcksel gefüttert wurde und

einige Wochen vor seiner letzten Erkrankung vorübergehende Kolikerscheinungen gezeigt hatte. Nachdem das Pferd die Hälfte seiner Mittagsportion verzehrt hatte, verrichtete dasselbe regelmässig seinen Dienst bis zum Abend, wurde dann aber unruhig und setzte zu wiederholten Malen weichen Koth ab. Als die Unruheerscheinungen rasch zugenommen hatten, wurde das Pferd 3 Stunden später eingeführt. In der Klinik wurden hochgradige Unruheerscheinungen und Stöhnen beobachtet, die Innentemperatur war 38,9° C., der Puls schwach, 62 pro Minute, die Athembewegungen angestrengt. Der Bauchumfang war etwas vergrössert, die Darmgeräusche seltener. Nach einer halben Stunde wurde eine geringe Quantität weichen Kothes entleert. Bei der rectalen Exploration erwiesen sich die linken Colonlagen mit breiigen Kothmassen ausgefüllt und mässig aufgebläht, ebenso wie der Blind- und Dünndarm. Die rechtsseitigen Grimmdarmabtheilungen entzogen sich wegen der Grösse des Patienten der Betastung. Nach einer fast ununterbrochen andauernden hochgradigen Unruheerscheinungen stieg die Pulszahl auf 88, der Puls wurde sehr schwach und das Pferd verendete nach allmählichem Ansteigen der Temperatur etwa 12 Stunden nach der Erkrankung. Der etwa kindskopfgrosse Darmstein war durch den in der Wand des Anfangstheiles des kleinen Colons hervorgebrachten Riss in die Bauchhöhle gefallen und führte zu einer allgemeinen Bauchfellentzündung.

Fall III. 10jähriges, grosses Pferd, dessen Futter seit drei Jahren aus mit Kleie vermengtem Häcksel bestand, wurde, nach dem normalen Verzehren seines Abendfutters, gegen 3 Uhr in der Nacht unruhig, setzte nach der Erkrankung einmal Koth ab, danach trat aber vollkommene Kothverhaltung ein. Etwa 3 Stunden nach der Erkrankung wurde Patient in die Klinik eingestellt. Die Innentemperatur war 38,8° C., die Pulszahl 44 pro Minute, die Athembewegungen etwas angestrengt. Die Unruheerscheinungen waren geringgradig und offenbarten sich in Herumtrippeln und im Strecken des Körpers in der Weise, dass die Hinterfüsse sehr weit nach hinten gestellt wurden. Die rectale Exploration wies eine mittelmässige Aufblähung des Blind- und des Grimmdarmes, die Lagerung der Beckenflexur unter dem rechten Darmbeinwinkel, ausserdem eine Lageveränderung der linken Colonlagen nach, die darin bestand, dass die untere Lage oben, dicht unter der linken Niere, die obere hingegen darunter zu finden war. Im weiteren Verlaufe blieb die vollkommene Koth- und Darmgasverhaltung unverändert, die Unruheerscheinungen nahmen trotz einer Morphiuminjection mehr und mehr zu, das Pferd legte sich oft, meist behutsam nieder, nahm mitunter Rückenlage, oft die hundesitzige Stellung ein. 15 Stunden nach der Erkrankung war der Puls noch immer ziemlich kräftig und 56 pro Minute.

Weil die Erscheinungen auf eine entweder durch Colontorsion bezw. auf eine durch Darmstein bedingte Darmocclusion schliessen liessen, wurde dem Besitzer, als der letzte Rettungsmodus, die Laparotomie vorgeschlagen, zu der er aber keine Einwilligung geben wollte. 24 Stunden nach der Erkrankung trat eine allmähliche Steigerung der Innentemperatur ein, die Pulszahl stieg auf 80, bei der Probepunktion

der Bauchhöhle kam eine röthliche, trübe Flüssigkeit zum Vorschein, dessen Sediment ausser rothen Blutkörperchen zahlreiche weisse Blutzellen enthielt. In Folge der während des Herumwälzens erfolgten Quetschung des Gesichtsnerven stellte sich Lähmung der Mund- und Nasenmuskeln ein. Tod in 36 Stunden nach der Erkrankung. Die Obduction wies einen Darmstein im Anfangstheile des kleinen Colons nach; die Darmschleimhaut war an dieser Stelle nekrotisch und eine allgemeine Bauchfellentzündung vorhanden. Die am Leben des Pferdes constatirte Lageveränderung des Grimmdames war auch bei der Obduction vorhanden, ohne dass dadurch das Darmlumen eine Beeinträchtigung erlitten hätte bezw. eine Circulationsstörung in der Darmwand entstanden wäre.

(Wird fortgesetzt.)

XXXII.

Referate.

1.

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 17. Jahrgang. Das Jahr 1902. Mit 3 Uebersichtskarten. Berlin 1903, Verlag von Julius Springer.

Wie seine Vorgänger, bietet der vorliegende 17. Jahrgang dieser Jahresberichte, der übrigens in Form und Inhalt als auch in der äusseren Ausstattung derselbe geblieben ist, eine Uebersicht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche und anhangsweise in den übrigen europäischen Staaten.

Ausser diesen, den ersten Theil des Jahresberichtes bildenden Abschnitten enthält das Werk eine Anzahl von Tabellen, welche bei den früheren Jahrgängen den Schluss bildeten. Es sind dies: Tabelle I. Zahlenmässige Nachweise über die Verbreitung von Thierseuchen im Jahre 1902. Tabelle II. Entschädigungen für Viehverluste. Tabelle III. 1. Der Viehstand in den im Jahre 1902 neu gebildeten oder von Gebietsveränderungen betroffenen Kreisen und ähnlichen Verwaltungsbezirken. 2. Die im Jahre 1902 eingetretenen, den Viehstand nicht weiter berührenden Veränderungen des Standes der Gemeindeeinheiten. Tabelle IV. Uebersicht über die Ein- und Ausfuhr von Vieh und thierischen Rohstoffen im Deutschen Zollgebiete während des Jahres 1902.

Hierauf folgt ein Verzeichniss von Gesetzen, Verordnungen und sonstigen Bestimmungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, welche am 30. Juni 1903 in Kraft waren, ferner Verkehrsbeschränkungen, welche in Deutschland hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr von Vieh und thierischen Theilen aus dem Auslande in Kraft sind; nach dem Stande von August 1903, Verzeichniss von Gesetzen und wichtigen allgemeinen Verwaltungsanordnungen auf dem Gebiete der Veterinärpolizei in auswärtigen Staaten, soweit sie in der Zeit vom 1. Juli 1902 bis 30. Juni 1903 im Kaiserlichen Gesundheitsamte bekannt geworden sind, und endlich Verkehrsbeschränkungen, welche gegen Deutschland hinsichtlich der Einfuhr von Vieh und thierischen Theilen in Kraft

sind, nach den bis Ende August 1903 eingegangenen diesbezüglichen Mittheilungen.

Die dem Jahresbericht angefügten Karten betreffen die Verbreitung 1. der Tollwuth unter den Hunden, 2. des Rotzes unter den Pferden, 3. der Räude unter den Schafen.

Der Jahresbericht ist, wie von jeher bekannt, wieder eine Fundgrube sowohl wissenschaftlich, als practisch werthvoller Daten und bringt in gedrängter Fassung eine derartige Fülle interessanter Mittheilungen, dass ein ausführlicheres Referat über denselben nothwendig sein dürfte. Wie oben bereits angedeutet, hat in diesem Jahre die Gruppirung des Stoffes in sofern eine Aenderung erfahren, als die Zusammenstellung von Gesetzen etc. an den Schluss des Berichtes gestellt worden ist.

Den errechneten Verhältnisszahlen im Text und in Tabelle I sind die Ergebnisse der Viehzählung vom 1. December 1900 zu Grunde gelegt.

Das Verzeichniss der in auswärtigen Staaten zur Bekämpfung von Thierseuchen erlassenen Gesetze und allgemeinen Vollzugsvorschriften bildet eine Ergänzung der in den vorhergehenden Jahrgängen abgedruckten Verzeichnisse und enthält diejenigen Vorschriften, welche in der Zeit vom 1. Juli 1902 bis 30. Juni 1903 im Gesundheitsamte bekannt geworden sind. Ferner sind die Verzeichnisse der in Deutschland gegen das Ausland und der von auswärtigen Staaten gegen Deutschland bestehenden Verkehrsbeschränkungen hinsichtlich der Einfuhr (Durchfuhr) von Vieh und thierischen Theilen nach dem Stande vom August 1903, beziehungsweise den neuesten im Gesundheitsamte bis dahin eingegangenen diesbezüglichen Mittheilungen aufgestellt.

Bei Aufzählung und Vergleichung grösserer Verwaltungs- (Regierungs- etc.) Bezirke sind in dem Berichte diejenigen kleineren Staaten, in welchen eine Eintheilung in solche Bezirke nicht besteht, zugleich als Regierungsbezirke gezählt.

Allgemeines.

Im Jahre 1902 wurden von ansteckenden Thierkrankheiten amtlich ermittelt: Milzbrand, Rauschbrand, Tollwuth, Rotz (Wurm) der Pferde, Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine, Lungenseuche des Rindviehs, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Die Rinderpest ist auch diemal nicht aufgetreten. Ausserdem sind gemeldet: Rothlauf der Schweine und Schweineseuche (einschliesslich Schweinepest), ferner Geflügelcholera.

Als erkrankt gemeldet wurden: 1321 Pferde (1670)*), 1 Esel (2), 0 Maulesel (1), 13991 Stück Rindvieh (12360), 677 Schafe (1441), 12 Ziegen (23), 100985 Schweine (74272), 516 Hunde (560), 6 Katzen (4), zusammen 117509 Thiere (90333)**).

---

*) Die in Parenthese beigestellten Ziffern beziehen sich in der Folge auf die Zahlen im Vorjahre (1901).

**) Nicht inbegriffen sind, da nicht bekannt, die an Maul- und Klauensäuche und Schafräude erkrankten Thiere.

Die Erkrankungsziffern an Geflügelcholera entsprechen im Grossen und Ganzen den unten angeführten Verlustziffern.

Die auf S. 2 des Berichtes gebrachte Tabelle giebt eine übersichtliche Darstellung der in den einzelnen Staaten und preussischen Provinzen aufgetretenen Seuchen, woraus zu entnehmen ist, dass sämmtliche Staaten im Verlaufe des Berichtjahres von einer oder mehreren Seuehen betroffen wurden.

Die Verluste an gefallenen und getödteten Thieren (ausschliessl. Geflügel) betrugen: 1012 Pferde (1191), 5646 Stück Rindvieh (6257), 677 Schafe (2479), 12 Ziegen (23), 82316 Schweine (62109), 1890 Hunde (2145), 18 Katzen (24), zusammen 91571 Thiere (73228). Die Verluste an Geflügel betrugen 45167 Hühner (100777), 19514 Gänse (9151), 5663 Enten (4389), 297 Tauben (534) und 676 anderes Geflügel (1509), zusammen 71317 Stück (116360).

Ueber die durch Maul- und Klauenseuche, Bläschenausschlag und Räude verursachten Verluste sind Angaben nicht vorhanden.

Auf je 10000 Thiere erkrankten im Berichtsjahre: Pferde 3,15 (3,98), ander Einhufer 1,27 (3,82), Rindvieh 7,39 (6,53), Schafe 0,70 (1,49), Ziegen 0,04 (0,07), Schweine 60,09 (44,19), Gefallen oder getötet sind: Pferde 2,41 (2,84), Rindvieh 2,98 (3,30), Schafe 0,70 (1,53), Ziegen 0,04 (0,07), Schweine 48,98 (36,95). Von je 1000 Thieren entfallen nachweislich auf die durch Maul- und Klauenseuche, sowie die Räude der Schafe neu betroffenen Gehöfte 10,64 Stück Rindvieh (42,63), 115,38 Schafe (226,39), 0,99 Ziegen (3,28), 4,25 Schweine (15,69).

Der Geldwerth der gefallenen und getödteten bezw. geschlachteten Thiere, nach dem durchschnittlichen Verkaufswerth eines Thieres mittlerer Qualität und nach der Schätzung bei der Viehzählung am 1. December 1900 berechnet, betrug 6274306 Mk. (5434805 Mk.)

Die wirklichen Verluste sind jedoch erheblich grösser und hauptsächlich durch die Verkehrs- und Nutzbeschränkungen, Desinfectionskosten, Sperrmassregeln u. a. bedingt. Ferner entziehen sich die durch die Maul- und Klauenseuche verursachten Schäden völlig einer genauen Schätzung.

Die grössten der oben errechneten Verluste forderte der Rothlauf der Schweine mit 2412180 Mk. (1678158 Mk.), demnächst die Schweineseuche einschliessl. Schweinepest mit 2028726 Mk. (1671732 Mk.), Milzbrand mit 951401 Mk. (1024341 Mk.); es folgen hierauf Rotz (Wurm) mit 490314 Mk. (588489 Mk.), Rauschbrand mit 206137 Mk. (228858 Mk.), Lungenseuche mit 166413 Mk. (220558 Mk.) und Tollwuth mit 19135 Mk. (21909 Mk.).

An Entschädigungen für die auf polizeiliche Anordnung getödteten oder nach Anordnung der Tödtung gefallenen Thiere wurden im Jahre 1902 gezahlt: für Pferde wegen Rotz 679 (1029) mit 332103,44 Mk. (446613,73 Mk.), Rinder aus Anlass der Lungenseuche 539 (766) 97553,02 Mk. (124566,15 Mk.), zusammen für 1218 Thiere (1795) 429656,46 Mk. (571179,88 Mk.). Die Entschädigung wurde versagt für 4 Pferde.

In oben angegebenen Entschädigungssummen sind nicht eingerechnet die in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Sachsen-Meiningem, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Reuss ä. L., Reuss j. L. und Elsass-Lothringen auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen für an Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde, Rotlauf der Schweine verlustig gegangenen 320 Pferde, 3929 Stück Rindvieh, 64 Schafe, 4 Ziegen, 315 Schweine ausgezahlten 1074757,72 Mk. (1143464,85 Mk.)

Ueber Impfungen ist bei Milzbrand, Rauchbrand etc. besonders berichtet.

Fälle von Uebertragung der Krankheit auf Menschen sind von Milzbrand, Tollwuth, Rotz, Pferderäude und Rothlauf der Schweine gemeldet.

Im Jahre 1902 wurden:

1. wegen Vergehens gegen § 328 d. St.G.K., wissentliche Verletzung von Absperrungsmassregeln bei Viehseuchen betreffend, 962 Personen,

2. wegen Vergehens gegen das Gesetz, betreffend Zuwiderhandlungen gegen die zur Abwehr der Rinderpest erlassenen Vieheinfuhrverbote vom 21. Mai 1878, 16 Personen verurtheilt.

I. Milzbrand.

Während des Jahres 1902 sind 16,96 % Milzbrandfälle weniger zur Anzeige gelangt als im Vorjahre. Die Abnahme betrifft hauptsächlich Rinder und Schafe; unter letzteren ist die Zahl der Erkrankungsfälle um mehr als die Hälfte zurückgegangen. Von Gemeinden sind 1,52 %, von Gehöften 1,01 % weniger betroffen worden.

Erkrankt sind 4852 Thiere (5843) und zwar Pferde 134, 4003 Rinder, 620 Schafe, 8 Ziegen und 87 Schweine, Getödtet oder gefallen sind sämmtliche erkrankten Thiere mit Ausnahme von 112 Rindern und 17 Schweinen.

Der Verlust stellt sich demnach auf 97,3 % (98 %).

Die Milzbrandfälle sind festgestellt in 24 Staaten (23), 81 Regierungs- etc. Bezirken (79), 659 Kreisen (623), 3112 Gemeinden und Gutsbezirken (3160), 3609 Gehöften (3646).

Die grösste räumliche Verbreitung zeigte die Seuche in den Regierungsbezirken Breslau (183 Gehöfte), Potsdam, Posen, Frankfurt, Düsseldorf, Liegnitz und in den Kreisen etc. Zwickau, Westhavelland, Osthavelland, Trebnitz, Zauch-Belzig, Samter, Rees, Freiberg, Bernburg.

Hohe Erkrankungsziffern weisen auf die Regierungsbezirke Posen 404 (1094), Magdeburg 282 (138), Potsdam 250 (229), Schleswig 210 (137), Düsseldorf 207 (306); die Kreise Norden 132 (1), Neuhaldensleben 107 (5), Obornik 99 (146), Samter 83 (69), Wreschen 65 (94), Jerichow II 56 (40), Znin 52 (24).

Beträchtlich verringert haben sich die Erkrankungsfälle in den Regierungsbezirken Marienwerder 82 (257), Frankfurt 166 (309), Stettin 45 (162), Posen 404 (1094), Breslau 193 (280), Düsseldorf 207 (306); in den Kreisen Schwetz 8 (64), Flatow 24 (98), Soldin 37 (139), Oststernburg 1 (20), Randow 2 (35), Pyritz 4 (44), Saatzig 0 (45), Jarotschin 14 (406), Kosten 13 (133), Dannenberg 0 (22), Essen-Land 2 (49).

Nur je 1 Erkrankungsfall ist vorgekommen in 146 Kreisen etc. = 22,2 % aller betroffenen Kreise etc. (127 = 20,4 %).

Verschont von Milzbrand sind geblieben Mecklenburg-Strelitz und Schuumburg-Lippe, von den Kreisen 393 (426).

Ueber das Auftreten von Milzbrandfällen in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor:

Aegypten 67 Erkrankungsfälle, Belgien 512, Bulgarien 11 Distrikte, Dänemark 155 Tierbestände, in Frankreich wurde die Seuche in sämmtlichen Regionen gemeldet, am stärksten war die nördliche, demnächst die südwestliche Region betroffen; Grossbrittannien mit 1032 Fällen, Italien 6099, Luxemburg 1, Niederlande 356, Norwegen 537; in Oesterreich hat sich die Erkrankungsziffer vermindert; am stärksten waren verseucht Galizien und Niederösterreich; Bosnien und Herzegowina mit 166 Erkrankungsfällen, Ungarn Abnahme der verseuchten Ortschaften; Rumänien ist mit 104, Russland mit 49225 gemeldet; in Schweden sind 218 Ställe betroffen worden; die Schweiz meldet 300, Serbien 54 Erkrankungsfälle.

Das Auftreten des Milzbrandes wird jeweils mit der Aufnahme von befallenem Futter in Verbindung gebracht. Aus dem Auslande bezogene Futtermittel sind in einigen Fällen als die Träger des Krankheitsstoffes bezeichnet. Die meisten Seuchenausbrüche wurden auf unzweckmässige Beseitigung von Milzbrandcadavern und dadurch bedingte Verunreinigung von Futter und Streu zurückgeführt. In gleichem Zusammenhange haben die Verarbeitung ausländischer Rohhäute und die unterlassene oder mangelhafte Desinfection in Seuchenfällen zur Verbreitung des Milzbrandes beigetragen.

Ermittelung der Seuchenausbrüche. Die meisten Erkrankungsfälle wurden durch die Thierbesitzer angezeigt. Durch thierärztliche Beschau von nothgeschlachteten Thieren und Beaufsichtigung der Schlachthäuser wurden 33 Fälle, durch thierärztliche Beaufsichtigung von Abdeckereien 34 Fälle von Milzbrand ermittelt. Die Incubationszeit wird abgegeben auf 1—7 Tage.

Schutzimpfungen. In Württemberg waren Schutzimpfungenn ach Pasteur ausgeführt (insgesammt 87 Stück Rindvieh). Kein Impfmilzbrand. Unter den geimpften Thieren erkrankte bis Schluss des Berichtsjahres kein Thier.

In Anhalt wurden nach Sobernheim 39 bayrische Ochsen geimpft, wovon 3 an Impfmilzbrand verendeten.

In Elsass-Lothringen wurden 51 Thiere nach Pasteur geimpft, wovon 1 Thier an Impfmilzbrand einging.

Von Uebertragung des Milzbrandes auf Menschen sind 103 Fälle zur Kenntnis gelangt, wovon 12 Fälle letal endigten. Unter den Erkrankten befanden sich u. A. 1 Kreisthierarzt, 9 Metzger, 4 Abdecker, 1 Abdeckerei-Maschinist und 1 Schäfer.

Entschädigt wurden in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Elsass-Lothringen einschliesslich der Rauschbrandfälle, in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Sachsen-Meiningen, Reuss ä. L., Reuss j. L. ohne die Rauschbrandfälle 93 Pferde, 3681 Rinder, 13 Schafe und 1 Ziege mit zusammen 922594,11 Mk.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Sobernheim, Ueber ein neues Verfahren der Schutzimpfung bei Milzbrand. Berl. Klin. Wochensch. 1902, No. 29. — Kessler. Beeinflussung der

Milzbrandsporen durch den Gerbeprozess. Inaug.-Dissert. — Martel, Untersuchungen über die Veränderlichkeit des Milzbrandbacillus. Soc. de méd. vétér. Fevr. 1902. — Fränkel, Ein Beitrag zur Milzbranddiagnose. Hygien. Rundschau 1902. Lottes und Profé, Zur unschädlichen Beseitigung von Milzbrandcadavern auf dem Wege der Verbrennung B. T. W. S. 557, 1902. — Preusse. Veterinärpolizeil. Bekämpfung des Milzbrandes B. T. W. 1902, S. 762. — Ostertag, Ein Wort zur Feststellung des Milzbrandes und Rauschbrandes in den Fällen der Entschädigungsleistung. Zeitschr. für Fleisch- und Milzhygiene 1903, S. 213. — Fischoeder, Die Milzbranddiagnose. Fortschritte der Veteriärhygiene 1903, S. 119 u. a.

Ia. Rauschbrand.

Die Seuche ist nachweislich aufgetreten in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Braunschweig, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Bremen und Elsass-Lothringen.

Als erkrankt sind gemeldet 2 Pferde (3), 928 Rinder (1025), 55 Schafe (75), 3 Ziegen (2) in 51 (53) Regierungs- etc. Bezirken, 164 (173) Kreisen etc., 620 (659) Gemeinden etc. und 907 (981) Gehöften. Die erkrankten Thiere sind bis auf 1 Pferd und 3 Rinder gefallen oder getödtet.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden gemeldet aus den Regierungs- etc. Bezirken Münster 151 (129), Oberhessen 88 (109), Oberbayern 87 (65), Schwaben 86 (95), Aachen 76 (50), Mittelfranken 75 (62), Düsseldorf 55 (91); aus den Kreisen etc. Sonthofen 59 (78), Lüdinghausen 56 (29), Uffenheim 52 (24), Eupen 43 (38), Beckum 38 (33), Schotten 37 (41).

Die geographische Verbreitung der Seuche hat keine wesentliche Aenderung erfahren; es sind, wie in den Vorjahren, wieder hauptsächlich südliche und südwestliche Theile des Reichs betroffen worden.

Ueber das Auftreten des Rauschbrandes in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Mittheilungen vor: Aegypten 9 Fälle, Belgien 291 Fälle, Bulgarien 5 Distrikte, Frankreich sämmtliche Regionen; am meisten wurden die südwestlichen und nördlichen Regionen betroffen; Italien mit 350 Fällen, Norwegen 22 Fälle; in Oesterreich wiesen Tirol und Niederösterreich die grösste Anzahl der verseuchten Orte auf; in Bosnien und Herzegowina wurden 68 Erkrankungsfälle gemeldet; in Schweden wurden 35 Ställe betroffen; in der Schweiz sind 734 in 21 Kantonen gefallen oder getötet, die meisten in Bern (199).

Die Ermittelung der Seuche erfolgte: durch Marktcontrole, in Schlächtereien und in Abdeckereien.

Die Incubationszeit betrug 4 Tage. Schutzimpfungen gegen Rauchbrand sind im Jahre 1902 in Bayern, Württemberg, Baden und Elsass-Lothringen vorgenommen worden. In Bayern wurden in 67 Gemeinden zusammen 6535 Jungrinder geimpft i. e. 56,8 % des vorhandenen gefährdeten Jungviehs von $^1/_2$—2 Jahren. Impfverluste sind nicht verzeichnet worden. In Württemberg wurden 55 Jungrinder, in Baden 827, in Elsass-Lothringen 248 Thiere ohne Impfverluste mit den Berner Impfstoffen geimpft. Die geimpften Thiere blieben ausnahmslos von der Seuche befreit.

Auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen wurden an Entschädigungen gezahlt in Sachsen für 5 Rinder 1421 Mk., in Baden für 14 Rinder 2840 Mk., in Hessen für 34 Rinder, 51 Schafe und 3 Ziegen 7842,32 Mk., in Sachsen-Meiningen für 31 Rinder 1965 Mk.

Für Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Anhalt und Elsass-Lothringen sind die betreffenden Summen in den für Milzbrand gezahlten Entschädigungen mit enthalten.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Thomas, Eine neue Schutzimpfung gegen Rauschbrand. B. T. W. 1903, S. 194. — Grapberger und Schattenfroh, Ueber den Bazillus des malignen Oedems. Münchener med. Wochenschr. 1903. — Carl Zur Aetiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Archiv für wissensch. und pract. Thierk. 1903, S. 225. — Leclainche et Vallée, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Annales de l'institut Pasteur 1902, S. 931.

II. Tollwuth.

Im Berichtsjahre sind gegen das Vorjahr 9,5 % Erkrankungsfälle weniger zur Anzeige gelangt, und zwar bei Hunden 7,9 %, bei Rindern 1,3 %.

An Tollwuth erkrankt und gefallen oder getödtet sind im ganzen 612 Thiere (676), nämlich 516 (560) Hunde, 6 (4) Katzen, 3 (6) Pferde, 77 (78) Rinder, 2 (5) Schafe, 1 (1) Ziege 7 (22) Schweine.

Von der Seuche betroffen wurden Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Sachsen-Weimar, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Schwarzburg-Rudolstadt, Reuss j. L. und Lippe.

Die Tollwuth- resp. Verdachtsfälle vertheilen sich auf 33 (33) Regierungs- etc. Bezirke, 169 (170) Kreise etc.

Die höchsten Zahlen der erkrankten Thiere weist das 4. Vierteljahr auf, demnächst das 2. und 3.; von den getödteten verdächtigen Hunden entfallen die meisten ebenfalls auf das 4., dann auf das 3. Vierteljahr.

Die meisten wuthkranken Hunde sind nachgewiesen in den Regierungsbezirken Oppeln 72 (65), Breslau 67 (28), Gumbinnen 54 (66), Posen 53 (45), Bromberg 45 (40), Königsberg und Marienwerder je 38 (78 und 77); in den Kreisen etc. Heydekrug 14 (4), Inowrazlaw 14 (9), Reichenbach 14 (0), Beuthen-Land 14 (0), Rosenberg O/S. 12 (9), Zwickau 10 (6), Rummelsburg 9 (0), Jarotschin 9 (1) und Ronneburg 9 (0).

Die meisten Tollwuthfälle unter anderen Hausthieren, ausgenommen Katzen, wurden festgestellt in den Reg.-Bez. Marienwerder 31 (13), Köslin 26 (3); in den Kreisen etc. Flatow 23 (0), Rummelsburg 17 (0), Schlochou und Bütow je 5 (0).

Von den betroffenen Regierungs- etc. Bezirken weisen besonders Königsberg, Gumbinnen, Marienwerder, Stettin, Niederbayern und Oberpfalz eine Abnahme an Erkranksfällen auf, dagegen hat die Seuche zugenommen in Köslin, Breslau, Liegnitz und Sachsen-Altenburg. Die Kreise etc. Heilsberg, Flatow, Rummelsburg, Bütow, Jarotschin, Reichenbach, Beuthen-Land und Ronneburg, die im Jahre 1901 frei von Tollwuth oder doch nur wenig betroffen waren, zählen im Berichtsjahre zu den stärker verseuchten Kreisen. Erheblich zurückgegangen ist die Seuche in den Kreisen etc. Angerburg, Lyck, Rosenberg i. W., Mogilno, Grafenau und Cham.

Die beigegebene kartographische Darstellung der Verbreitung der Tollwuth unter den Hunden zeigt, dass wiederum hauptsächlich die östlichen Provinzen von Preussen, das Königreich Sachsen, sowie Theile der Regierungsbezirke Niederbayern und Oberpfalz verseucht waren, während im übrigen Reichsgebiet nur vereinzelte kleine Bezirke betroffen wurden. Von den Grenzkreisen gegen Russland sind nur verschont geblieben Pillkallen, Mogilno, Witkowo, Pleschen und Kempen, desgleichen gegen Oesterreich in der Provinz

Schlesien nur der Kreis Neustadt O/S., während von den Grenzbezirken des Königreichs-Sachsen nur 3 verseucht waren. Die grössten Seuchenherde befinden sich in den Kreisen Heydekrug, Inowrazlaw, Reichenbach, Beuthen-Land mit je 14 und Rosenberg O/S. mit 12 Fällen.

Von ansteckungsverdächtigen Hunden wurden auf polizeiliche Anordnung getötet: 1193 (1411) (also 218 i. e. 15,5 % weniger). Von anstekungsverdächtigen Hunden wurden unter polizeiliche Beobachtung gestellt 50 (85). Herrenlose wuthverdächtige Hunde wurden 181 (174) getötet; auf je einen wuthkranken Hund entfallen im Reiche 2,31 (2,52) auf polizeiliche Anordnung getötete, ansteckungsverdächtige 0,10 (0,15) unter polizeiliche Beobachtung gestellte und 0,35 0,31) getötete, herrenlose wuthverdächiige Hunde.

Ueber das Auftreten der Tollwuth in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor: Aegypten 12 Fälle, Belgien 15 Fälle, Bulgarien 12 Distrikte. Frankreich 2355 Fälle unter Hunden. Grossbrittannien 24 Fälle, 70 Hunde wurden wegen Wuthverdacht getödtet; Italien 326 Fälle unter Hunden, ausserdem 79 Fälle unter anderen Thieren; Niederlande 2 Fälle; in Oesterreich wurde Galizien, demnächst Böhmen am Stärksten betroffen; in Bosnien und Herzegowina wurden 55 Tollwuthfälle, darunter 46 unter Hunden gemeldet; in Ungarn hat die Zahl der verseuchten Orte abgenommen; in Rumänien sind 79 Fälle unter Hunden, 2 unter Pferden, 20 unter Rindern und 1 unter Katzen, zusammen 102 Fälle gemeldet; in der Schweiz wurden 16 Fälle von Tollwuth festgestellt, 28 Thiere wurden als verdächtig getödtet; in Serbien sind 48 Fälle unter Hunden, 1 unter Pferden, 2 unter Rindern, 3 unter Schweinen und 1 unter Katzen gemeldet.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben mehrfach aus Russland, Böhmen, Oesterreich, Rumänien und Dänemark übergelaufene resp. mitgebrachte Hunde, während die Verbreitung der Seuche auf unterlassene oder mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmassregeln zurückzuführen war, so in den Kreisen Goldberg-Hainau, Pless, sowie in Sachsen-Altenburg.

Die Incubationsdauer betrug nach den vorliegenden Angaben in Preussen:

A. bei Hunden 2—66 Tage,
B. bei Pferden 21—23 Tage,
C. bei Rindern 15 Tage bis 6 Monate,
D. bei Schafen 42—49 Tage,
E. bei Ziegen 8 Tage,
F. bei Schweinen 31 Tage;

in Bayern wurden bei Hunden Incubationszeiten von 12—40 Tagen, in Sachsen-Altenburg bei Hunden von 17—90 Tagen beobachtet.

In Folge von Uebertragung von Tollwuth auf Menschen sind 4 Personen gestorben. Hiervon waren 2 Personen (Mädchen) in Berlin (Institut für Infectionskrankheiten) geimpft worden.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Kurtz und Aujesky, Schutzimpfung von Fällen gegen Tollwuth. Veterinarius 1901. — Conte Revue vétér. 1902. — Kitt, Neues über Wuthkrankheit (Sammelreferat). Monatshefte für pract. Thierhlk. 1902, S. 39. Preusse, Veterinärpolizeiliche Behandlung der Tollwuth. B. T. W. 1902, S. 764. — Kraus, Keller und Clairmont, Ueber das Verhalten des Lyssavirus im Centralnervensystem empfänglicher, natürlich immuner und immunisierter Thiere. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten 1902, S. 486.

— Lisi, Zucker im Harn bei der Tollwuth. Il nuovo Ercolani 1902. — Levy, Die Wuthmicrobe. La clin. vét. 1903. — Galthier, Verbreitung der Tollwuth in Lyon. Journal de Lyon 1903. — Negri, Beitrag zum Studium der Aetiologie der Tollwuth. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten 1903. Ref. i. d. B. T. W. 1903. S. 451.

III. Rotz (Wurm) der Pferde.

Der Rotz ist im Berichtsjahre weiter zurückgegangen, und zwar sowohl in der Zahl der Erkrankungsfälle, als auch in der räumlichen Verbreitung.

Erkrankt sind 361 (699) Pferde in 9 (12) Staaten, 42 (46) Regierungs- etc. Bezirken, 101 (127) Kreisen etc., 121 (186) Gemeinden und Gutsbezirken und 146 (235) Gehöften.

Gefallen sind 21 (26) Pferde, getödtet auf polizeiliche Anordnung 459 (810), auf Veranlassung der Besitzer 279 (128). Von den auf polizeiliche Anordnung getödeten Pferden sind 155 (208), von den auf Veranlassung der Besitzer getödteten Pferden 243 (57) bei der Section rotzfrei befunden worden.

Es betrug der Gesammtverlust an Pferden 874 Stück.

Ueberhaupt von der Seuche betroffen waren 12 (13) Staaten, 47 (49) Regierungs- etc. Bezirke, 122 (148) Kreise etc., 150 (229) Gemeinden und Gutsbezirke und 184 (286) Gehöfte.

Die Zahl der Pferde in den 137 neu betroffenen Gehöften betrug 965 (2344) Stück (einschliesslich 2 Esel) in 222 Gehöften, also 1379 i. e. 58,8 % weniger als im Vorjahre.

Die grösste räumliche Verbreitung erreichte die Seuche in den Regierungsbezirken Oppeln (11 (28) Gemeinden und 12 (30) Gehöfte), Breslau (9 (6) Gemeinden und 12 (11) Gehöfte), Königsberg (6 (8) Gemeinden und 11 (11) Gehöfte); in den Kreisen etc. Kattowitz, Berchtesgaden, Dingolfing, Gross-Wartenberg und Wismar.

Hohe Erkrankungsziffern wurden gemeldet aus den Regierungsbezirken Königsberg 34 (12), Oppeln 30 (125), Breslau 29 (18), Oberbayern 28 (14), Arnsberg 26 (10).

Nur je ein Erkrankungsfall ist gemeldet in den Regierungs- etc. Bezirken Frankfurt, Stettin, Erfurt, Hildesheim, Stade, Münster, Unterfranken, Dresden, Jagstkreis, Lippe, Hamburg, ferner in 35 (49) Kreisen = 34,65 % (38,58 %) derjenigen Kreise, in welchen Erkrankungen vorgekommen sind.

Auf je 10 000 Stück des Gesammtbestandes an Pferden nach der Zählung vom 1. December 1900 ergeben sich im Reiche 0,86 (1,67) Erkrankungsfälle.

Von je 10 000 Pferden sind gefallen oder getödtet im Reiche 1,81 (2,30).

Nach der kartographischen Darstellung (Taf. II) erscheint die Seuche im Vergleich zum Vorjahre schwächer verbreitet in Süddeutschland, besonders im südlichen Theile des Grossherzogthums Baden. Die grössten Herde finden sich in den Kreisen etc. Berchtesgaden, Witten-Stadt, Kattowitz-Land.

Auf je ein rotzkrankes Pferd kommen im Reiche 2,42 (1,50) Verluste an Pferden. Die Verluste sind am grössten in der Provinz Rheinland mit 13,17, dann folgen Hessen-Nassau mit 7,33, Mecklenburg-Schwerin mit 3,50, die Königreiche Preussen und Württemberg

mit je 2,67; mehr als die Durchschnittszahl weisen ferner nach die preussischen Provinzen Brandenburg, Schleswig-Holstein.

Ueber das Auftreten des Rotzes (Wurmes) in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Mittheilungen vor: Aegypten 64 Erkrankungsfälle. Belgien 63; ausserdem wurden 84 Pferde, darunter 52 aus England und 3 aus Frankreich eingeführte in Schlachthäusern, ferner 5 aus England eingeführte in den Häfen von Antwerpen und Gent rotzkrank befunden. Bulgarien 12 Distrikte verseucht, stärkste Verbreitung im Juli. Dänemark 5 Thierbestände. Frankreich: Die Zahl der verseuchten Ställe hat sich wiederum vermindert, am stärksten betroffen war die nördliche Region, demnächst die südliche. In Algier 139 verseuchte Ställe. Getödtet wurden in Frankreich 904 (1092) Pferde. Grossbrittannien 2040 Pferde. Irland 43 Fälle. Italien 493 Fälle. In Luxemburg 4, in den Niederlanden 18 Erkrankungsfälle. In Oesterreich waren Niederösterreich und Galizien am meisten betroffen. Bosnien und Herzegowina 1 Fall. Rumänien 531 Fälle. Russland: Die Seuche herrschte besonders in Südrussland, ferner in Ostrussland, den Weichselprovinzen und Grossrussland in grösserer Verbreitung. Schweiz 39 Fälle. Serbien: In den Kreisen Belgrad und Podrina wurde je 1 Fall gemeldet.

Anlässe der Seuchenausbrüche gaben Rotzeinschleppungen aus Russland in die Kreise Kattowitz, Pless, Bitterfeld, Torgau, Flensburg-Land, Tondern und Rybnik; aus China nach Stendal durch ein Offizierspferd, das die China-Expedition mitgemacht hatte; aus Belgien vermuthlich in den Kreis Warburg.

In Folge vorzeitiger Aufhebung der Sperrmassregeln wurde die Seuche im Kreise Tondern verschleppt.

Ermittelt wurden die Seuchenausbrüche durch thierärztliche Beaufsichtigung von Märkten zweimal, in Schlachthäusern und Rossschlächtereien 16 mal, auf offener Strasse viermal, in Abdeckereien zweimal, bei Untersuchungen im kleinen Grenzverkehr einmal.

Bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller gefährdeten Thiere am Orte wurden 7 Fälle ermittelt.

In Elsass-Lothringen wurden 5 rotzverdächtige bezw. ansteckungsverdächtige Pferde mit Malleïn geimpft. Die Impfung ergab bei 2 Pferden ein positives, durch die Obduction bestätigtes Resultat.

Die Incubationsdauer betrug 2—6 Wochen. Auf Menschen wurde die Seuche in 3 Fällen mit tödtlichem Ausgange übertragen.

Für auf polizeiliche Anordnung getödtete Pferde wurden 332 103,44 Mk. (446 613,73 Mk.) Entschädigung bezahlt.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Rabieux, Beitrag zur Serodiagnostik des Rotzes. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1902; Ref. in der Deutsch. T. Wschr. 1903, p. 180. — Pokchichevsky, Die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel bei der Diagnose der Rotzkrankheit. Semaine médical 1902. — Ferner Tröster, Zeitschr. f Veterinärkunde 1902, p. 372. — Felisch und Arndt, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung des Rotzes. B. T. W. 1902, p. 709. — Feist, Erhebungen aus der Praxis über Mallein-Impfungen. Fortschritte der Veterinärhygiene 1903, p. 30. — Galtier, Journal de méd. vét. de Lyon 1902. — Lawrinowitsch, Fortschritte der Veterinärhygiene 1903, p. 92. — Arpád, Veterinarius 1902. — Rudovsky, Fortschritte der Veterinärhygiene 1903, p. 101. — Spreull, The Veterinary Record 1903.

IV. Maul- und Klauenseuche des Rindviehes, der Schafe, Ziegen und Schweine.

Der im Jahre 1900 eingetretene Rückgang der Maul- und Klauenseuche hat sich auch noch im Berichtsjahre geltend gemacht. Die Seuche war diesmal im ersten Vierteljahre am stärksten und im vierten am schwächsten verbreitet.

Ueberhaupt betroffen waren von der Seuche 13 (20) Bundesstaaten, 58 (76) Regierungs- etc. Bezirke, 246 (517) Kreise etc., 726 (2094) Gemeinden etc. und 2194 (6992) Gehöfte.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche in den Regierungs- etc. Bezirken: Neckarkreis, Oberelsass, Oberbayern, Jagstkreis, Coblenz; in den Kreisen etc. Mülhausen, Oehringen, Simmern, Gebweiler und Backnang. Die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle ist nicht bekannt.

Die Stückzahl des gesammten Bestandes an Klauenvieh in den neu betroffenen 1557 (6316) Gehöften betrug 20 144 (80 739) Stück Rindvieh, 14 846 (74 952) Schafe, 322 (1070) Ziegen und 7147 (26 378) Schweine, zusammen 42 459 (183 139) erkrankte, der Seuche und der Ansteckung verdächtige Thiere.

Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche in auswärtigen Staaten ist aus nachstehenden, aus amtlichen Mittheilungen zusammengestellten Nachweisen ersichtlich: In Belgien hat sich die Zahl der verseuchten Gemeinden auf 647 (2569) verringert; die meisten (156) betroffenen Gemeinden entfallen auf den Monat Januar, während im October und November der niedrigste Stand des Jahres mit 2 erreicht wurde. In Bulgarien hat sich die Zahl der betroffenen Orte gegen das Vorjahr erheblich verringert. In Frankreich hat die Seuche gegen das Vorjahr bedeutend abgenommen; den höchsten Stand hatte sie im Februar, den niedrigsten im Juli. Am stärksten betroffen waren die nördliche, östliche und die westliche Region. Grossbrittanien: In England sind 120 Erkrankungsfälle gemeldet. In Italien ist ein erheblicher Rückgang in der Zahl der verseuchten Gemeinden beobachtet worden; am Jahresschluss waren noch verseucht 22 (346) Gemeinden. In Luxemburg wurden 33 Erkrankungsfälle gemeldet. In den Niederlanden ist die Seuche erheblich weiter zurückgegangen. Es sind gemeldet 917 (22912) Erkrankungsfälle. In Oesterreich hat die Seuche weiter abgenommen; es waren verseucht Niederösterreich, Tyrol, Vorarlberg, Böhmen, Mähren, Schlesien und Galizien, worunter Niederösterreich am stärksten. In Ungarn hat sich die Seuche, besonders im letzten Vierteljahre, erheblich weiter ausgebreitet. In Rumänien wurden 491 681 (202 053) Fälle gemeldet. In Russland 1 900 633 (937 951) Fälle. In der Schweiz hat die Seuche zugenommen; die Zahl der verdächtigen und verseuchten Thiere betrug 15 552. In Serbien sind 289 Fälle gemeldet.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande, und zwar aus Oesterreich-Ungarn, aus der Schweiz: Verschleppungen der Seuche aus einem Bundesstaat in den anderen, und zwar: aus Preussen nach Braunschweig, nach Anhalt und nach Elsass-Lothringen; aus Bayern nach Preussen; aus Württemberg nach Preussen, nach Baden und nach Hessen; aus Elsass-Lothringen nach Baden. Ferner haben wieder unterlassene oder mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmassregeln und Unterlassung oder Verzögerung der Anzeige bei Seuchenausbrüchen zur Weiterverbreitung der Seuche Anlass gegeben. Aber auch bei vorschriftsmässiger Ausführung der angeordneten Sperrmassregeln wurde die Seuche durch

Zwischenträger verschiedener Art verschleppt; so durch Personen, wie Viehhändler, Schlächter, Dienstboten, Nachbarn und Stierhalter. Ferner wurde die Seuche durch Thiere (grössere und kleinere Hausthiere, Geflügel u. a.) verschleppt. Endlich haben zur Verbreitung der Seuche beigetragen der Markt- und Handelsverkehr, Sorglosigkeit der Besitzer und Dienstboten in Bezug auf die Verwendung von Stallgeräthen, ungünstige Lage der Seuchengehöfte, gemeinsame Tränke, enge Bauart der Seuchenorte. Weiterhin sind Neuausbrüche der Seuche zurückgeführt worden auf Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Desinfection, unzweckmässige Beseitigung des ungenügend desinficirten Stalldüngers.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche hat vielfach durch thierärztliche Beaufsichtigung an Viehmärkten, Viehhöfen und in Schlachthäusern stattgefunden; ferner auf der Eisenbahn, bei Revision der Gast- und Händlerstallungen, bei der Untersuchung der Viehbestände in den durch die Seuche gefährdeten Nachbargehöften, bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Seuche gefährdeten Thiere am Seuchenorte.

Die Incubationsdauer betrug 1—8 Tage, in einem Falle sogar bis 14 Tage.

Impfungen. Von Impfungen bei der Maul- und Klauenseuche wurde nur die sogenannte Nothimpfung mit Maulspeichel vorgenommen, bei welcher nach erfolgtem Seuchenausbruche dem noch gesunden Vieh Speichel von bereits erkrankten Thieren auf die Maulschleimhaut gestrichen wird. Ein milderer Verlauf der Seuche ist dadurch nicht immer eingetreten, vielmehr sind einige der geimpften Thiere sehr schwer an Klauenseuche erkrankt.

Verbote der Viehmärkte sind theilweise weder auf die Seuchentilgung noch auf die wirthschaftlichen Verhältnisse von Einfluss gewesen. Neben dem Marktverbote haben das Verbot des Hausierhandels mit Vieh und die Durchführung einer mehrtägigen Quarantaine für das Handelsvieh das Umsichgreifen der Seuche in verschiedenen Bundesstaaten verhütet. Aus Hessen ist hierzu bemerkt, dass bei den damaligen hohen Futterpreisen die Durchführung der Quarantaine einem gänzlichen Verbote des Viehhandels gleich kam. Günstig in Bezug auf die Seuchentilgung, dagegen schädigend auf die wirthschaftlichen Verhältnisse wirkten die Marktverbote in den Kreisen Johannisburg, Landsberg-Land, Inowrazlaw, Strelno und Coblenz. Aus Schwarzburg-Sondershausen ist ausser dem günstigen Einfluss auf die Seuchentilgung mitgetheilt, dass eine Steigerung der Viehpreise eingetreten sei.

Fälle von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Menschen sind im Berichtsjahre nicht mitgetheilt worden.

Mittheilungen über den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Zahlenmässige Angaben über Verluste an Thieren liegen vor aus Württemburg, Baden und Elsass-Lothringen. In Württemberg sind in den verseuchten Gehöften gefallen 104 Rinder, 12 Kälber und 2 Schweine; auf Veranlassung der Besitzer wurden getödtet 8 Rinder und 2 Schweine. In Baden verendeten

von den erkrankten Thieren der betroffenen Bestände 37=4,5 % Rinder, 2=16 % Schweine, 4=44 % Ziegen, während 7=0,8 % Rinder und 1=11 % Ziegen nothgeschlachtet wurden. In Elsass-Lothringen sind 38 Stück Grossvieh, 40 Stück Kleinvieh und 55 Schweine an der Seuche verendet, 16 Stück Grossvieh sind nothgeschlachtet worden.

Entschädigungen wurden gezahlt auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen in Sachsen für 1 (8) Stück Rindvieh 38 Mk. (2036 Mk.), in Württemberg für 163 (315 [116]) Stück Rindvieh (einschliesslich 58 Kälber unter 6 Wochen) 18 406,50 Mk. (36 223 Mk.).

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Löffler, Bericht über die Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche im Etatsjahr 1902, erstattet an den Kgl. preuss. Minister der geistlichen etc. Angelegenheiten. — Nocard und Roux, Die Serumbehandlung bei Maul- und Klauenseuche. Revue vétérin., 28 année; Ref. in der Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 1903, p. 256. — Hafner und Schmidt, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. B. T. W. 1902, p. 733. — Graffunder und Schreiber, Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Jod und anderen Mitteln. Ref. in der B. T. W. 1902, p. 430. — Faber, Die Milch immuner Thiere als Heilmittel bei Maul- und Klauenseuche. Bad. Mittheil. 1902. — Chapellier, Ueber eine apoplectische Form der Maul- und Klauenseuche. Soc. centr. de méd. vét. 1902. Ref. in der Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. 1903, p. 30. — Lesieur, Neues Schutz- und Heilmittel der Aphthenseuche. Le progrès vétérin. 1902. Schweizer Archiv f. Thierh. 1903, p. 123.

V. Lungenseuche des Rindviehs.

Die Lungenseuche ist im Berichtsjahre erheblich weiter zurückgegangen.

Erkrankt sind 85 (284) Stück Rindvieh in 2 (3) Staaten (Preussen 84, Sachsen 1), 2 (3) preussischen Provinzen, 4 (5) Regierungs- etc. Bezirken, 7 (11) Kreisen etc., 10 (29) Gemeinden etc. und 20 (58) Gehöften.

Gefallen sind keine (3), getödtet oder geschlachtet auf polizeiliche Anordnung 335 (663), auf Veranlassung der Besitzer 380 (217) Thiere.

Ferner wurden in seuchefreien Gehöften 18 der Seuche und 2 der Ansteckung verdächtige Stück Rindvieh polizeilich getödtet und bei der Section seuchefrei befunden, desgleichen 18 der Ansteckung verdächtige auf Veranlassung der Besitzer.

Ueberhaupt von der Seuche befallen waren 2 (3) Staaten, 2 (3) preussische Provinzen, 4 (7) Regierungs- etc. Bezirke, 7 (14) Kreise etc., 15 (35) Gemeinden etc. und 29 (64) Gehöfte.

Der Gesammtbestand an Rindvieh in den neu betroffenen 17 (55) Gehöften betrug 929 (1650).

Die stärkste räumliche Verbreitung der Seuche, sowie die höchsten Erkrankungsziffern und Bestandszahlen an Rindvieh in den neu betroffenen Gehöften weist der Regierungsbezirk Magdeburg auf. Aus Sachsen ist nur ein Erkrankungsfall gemeldet.

Von je 10 000 Stück des Gesammtbestandes an Rindvieh nach der Zählung vom 1. December 1900 sind im Reiche erkrankt 0,04 (0,15) (in Preussen 0,08, in Sachsen 0,01).

Von je 10 000 Stück Rindvieh sind gefallen oder getödtet 0,38 (0,47), und zwar in Preussen 0,65, in Sachsen 0,06.

Ueber das Auftreten der Lungenseuche in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor:

Aegypten 1 Erkrankungsfall. Frankreich 37; ausserdem wurden 143 wegen Ansteckungsverdacht getödtet. In Russland sind 19 568 (14 320) gemeldet.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen: Einschleppungen der Lungenseuche aus dem Auslande, sowie Verschleppungen derselben aus einem Bundesstaat in den anderen sind im Berichtsjahre nicht nachgewiesen.

Ermittelungen der Seuchenausbrüche. Die Lungenseuche wurde festgestellt bei der thierärztlichen Beaufsichtigung der Schlacht- und Viehhöfe dreimal in Halberstadt und je einmal in Kalbe, Magdeburg, Cöln und Ochtmersleben.

Impfungen gegen die Lungenseuche sind in Halberstadt Stadt und -Land, Wanzleben und Wolmirstedt vorgenommen worden. Während in den beiden ersteren Kreisen die Impfung einigen Erfolg hatte, hat sie in letzterem nach Annahme des Berichterstatters nicht allein völlig versagt, sondern es hatte auch den Anschein, als ob der Bestand erst durch die Impfung inficirt worden sei.

Entschädigungen wurden für 539 (766) Stück Rindvieh, welche aus Anlass der Bekämpfung der Lungenseuche auf polizeiliche Anordnung getödtet worden waren, 97 553 Mk. (124 566,15 Mk.) gezahlt.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Leistikow und Lothes, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Lungenseuche. B. T. W. 1902, p. 709. — Leistikow, Ueber die Impfung gegen Lungenseuche. B. T. W. 1902, p. 437.

VI. Pockenseuche der Schafe.

Die Pockenseuche der Schafe, welche bei Beginn des Jahres in einer Gemeinde herrschte, ist erloschen und im Laufe des Berichtsjahres nicht wieder zum Ausbruch gekommen.

Ueber die Verbreitung der Pockenseuche in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Mittheilungen vor: Aegypten 59 Erkrankungsfälle. Bulgarien 9 Distrikte verseucht. Frankreich, am stärksten war die südliche Region verseucht. Italien 401 (818) Fälle. In Oesterreich hat die Seuche abgenommen. In Bosnien und der Herzegowina 343 (1263) Fälle. In Ungarn hat die Zahl der verseuchten Orte abgenommen. Rumänien 63 250 (79 231) Fälle. Russland 123 379 (121 393) Fälle. Serbien 2705 (4551) Fälle.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Borrel, Annales de l'institut Pasteur 1903. Referat in der Deutsch. Thierärztl. Wochenschr. 1903, p. 74. — Reichelt, Das Auftreten der Pockenseuche in der Provinz Ostpreussen. B. T. W. 1902, p. 201.

VII. Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs.

Die Zahl der festgestellten Erkrankungsfälle betrug bei Pferden 227 (166), beim Rindvieh 8898 (6710), zusammen 9125

(6876). Von der Seuche betroffen waren 18 (20) Staaten, 71 (73) Regierungs- etc. Bezirke, 420 (375) Kreise etc., 1544 (1317) Gemeinden und 6745 (5294) Gehöfte.

Die stärkste räumliche Verbreitung erlangte der Bläschenausschlag in den Regierungsbezirken Wiesbaden, Donaukreis, Cassel; in den Kreisen Gerolshofen, Backnang, Oberwesterwaldkreis, Kreuznach, Laupheim und Krossen.

Die höchsten Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Regierungsbezirken Wiesbaden, Coblenz, Donaukreis, Cassel; aus den Kreisen Unterwesterwaldkreis, St. Goarshausen, Usingen, Malchin.

Von je 10 000 nach der Viehzählung vom 1. December 1900 vorhandenen Pferden und Rindern erkrankten im Reiche 0,5 (0,4) und 4,7 (3,5).

Einschleppungen der Seuche aus dem Auslande, sowie Verschleppungen derselben innerhalb der einzelnen Bundesstaaten sind im Berichtsjahre nicht festgestellt worden.

Ermittelt wurde die Seuche bei der thierärztlichen Beaufsichtigung der Viehmärkte, sowie auf offener Strasse je einmal. Ferner wurde die Seuche bei einer polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Thiere am Seuchenorte in mehreren Fällen festgestellt.

Die Incubationsdauer schwankte zwischen 1—9 Tagen.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Augstein, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung des Bläschenausschlages und des infectiösen Scheiden- und Gebärmutterkatarrhs. B. T. W. 1902, p. 709.

VIII. Räude der Pferde und Schafe.

a) Räude der Pferde.

Die Pferderäude hat gegenüber dem Vorjahre etwas abgenommen. Erkrankt waren 595 (664) Thiere. Die Erkrankungsfälle vertheilen sich auf 14 (10) Staaten, 56 (48) Regierungs- etc. Bezirke, 167 (180) Kreise etc.

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche in den Regierungsbezirken Königsberg, Oberbayern, Marienwerder; in den Kreisen etc. Stolp-Land, Pfaffenhofen, Pr.-Eylau.

Die höchsten Erkrankungsziffern wiesen nach die Regierungsbezirke Königsberg und Gumbinnen; von den Kreisen etc. Angermünde und Goldap.

Von je 10 000 nach der Zählung vom 1. December 1900 vorhandenen Pferden erkrankten an Räude 1,4 (1,6).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppung der Pferderäude aus Russland, Ungarn, Amerika je einmal, Verschleppungen aus einem Bundesstaat in den anderen und mangelhafte Stalldesinfection.

Ermittelung der Pferderäude. Seuchenausbrüche wurden festgestellt bei der thierärztlichen Marktbeaufsichtigung, in Rossschlächtereien, in Abdeckereien bezw. Thierleichen-Vernichtungsanstalten, auf

offener Strasse und bei einer polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Thiere am Seuchenorte.

Eine Behandlung der Pferderäude hat auf polizeiliche Anordnung stattgefunden in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Braunschweig, Anhalt und Hamburg. Das Heilverfahren hatte in der Regel einen guten Erfolg. Es kamen in Anwendung: Creolin, Lysol, Cresol, Fröhner'sches Liniment, Wiener Theerlinement, Creolinspiritus und Arseniklösung.

Eine Uebertragung der Pferderäude hat nachweislich stattgefunden auf 9 Personen.

b) Räude der Schafe.

Von der Schafräude waren betroffen 21 (17) Staaten, 55 (54) Regierungs- etc. Bezirke, 222 (243) Kreise etc., 740 (818) Gemeinden etc. und 2473 (3473) Gehöfte.

Verschont geblieben sind Mecklenburg-Strelitz, Schwarzburg-Rudolstadt, Reuss ä. L., Schaumburg-Lippe und Lübeck.

Die stärkste räumliche Verbreitung wurde beobachtet im Regierungsbezirke Cassel, Hannover und Osnabrück; in den Kreisen Grafschaft Bentheim, Rothenburg in H.-N. und Neustadt a. Rbge.

Die grössten Bestände an erkrankten und verdächtigen Schafen wurden nachgewiesen in den Regierungsbezirken Cassel und Hannover; in den Kreisen Grafschaft Bentheim, Homberg und Aschendorf.

Von je 10 000 Schafen nach der Zählung vom 1. December 1900 gehörten 100,06 (148,02) neu verseuchten Gehöften etc. an.

Nach der kartographischen Darstellung ist das Verhältniss der Schafe in den neu betroffenen Gehöften zu je 10 000 nach der Zählung am 1. December 1900 vorhandenen Schafen zu Grunde gelegt. Die Seuche ist hauptsächlich wieder auf die Gebiete westlich der Elbe und auf Süddeutschland beschränkt. Als Hauptherde der Seuche sind die Kreise etc. Altenburg, Höchst, Hannover, Mülheim a. Rh. und Hersbruck zu bezeichnen.

Ueber das Auftreten der Seuche in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor: Bulgarien: Die Seuche war in 11 Distrikten verbreitet. In Frankreich hat die Zahl der verseuchten Herde abgenommen, die meisten entfallen auf die nördliche Region. Grossbrittanien: Ausbrüche sind gemeldet 1664, in Irland 613. In Italien sind 29237 Schafe erkrankt. In Luxemburg 4. In den Niederlanden sind 2719 Fälle gemeldet. In Oesterreich hat sich die Zahl der verseuchten Orte vermehrt. In Bosnien und der Herzegowina wurden 177 Erkrankungsfälle bei Schafen, 1167 bei Ziegen gemeldet. In Ungarn hat die Zahl der verseuchten Gemeinden zugenommen. Rumänien 505 Fälle. In der Schweiz sind 250 Thiere erkrankt.

Anlässe von Seuchenausbrüchen.

Einschleppungen aus dem Auslande sind nicht zur amtlichen Kenntniss gelangt. Verschleppungen der Seuche von einem Bundesstaat in den anderen haben stattgefunden in 13 Fällen. Durch Nichtbefolgung der angeordneten Sperrmassregeln wurde die Räude im preussischen Kreise Burgdorf von einem Gehöft in ein anderes übertragen.

Die Seuche wurde ermittelt durch thierärztliche Beaufsichtigung auf Märkten, in Schlachthäusern und auf offener Strasse, ferner bei thierärztlichen Untersuchungen ganzer Schafbestände in Preussen, Württemberg, Hessen, Braunschweig, Anhalt und Schwarzburg-Sondershausen.

Behandlung der Schafräude.

Die räudig befundenen bezw. der Seuche verdächtigen Schafbestände wurden zum Theil abgeschlachtet, zum grössten Theil jedoch einem Heilverfahren unterworfen. Letzteres erstreckte sich entweder auf sämmtliche Schafe einer verseuchten oder verdächtigen Heerde oder nur auf die erkrankten Thiere. Das Heilverfahren bestand meist in einer Badecur, vielfach nach vorgängiger Schmiercur oder aus letzterer allein.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Tietze, Die veterinärpolizeiliche Behandlung der Schafräude. Berl. T. W. 1902, p. 764.

Anhang.

IX. Rothlauf der Schweine, Schweineseuche (einschliessl. Schweinepest).

a) Rothlauf der Schweine.

Betroffen waren 80 (79) Regierungs- etc. Bezirke, 822 (754) Kreise etc., 14392 (10519) Gemeinden etc. und 32132 (21570) Gehöfte.

Die Zahl der ermittelten Erkrankungsfälle belief sich auf 52382, gefallen oder getödtet sind 43757, das sind 83,5 % der erkrankten Schweine.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche in den Regierungsbezirken Posen, Königsberg, Gumbinnen, Bromberg; in den Kreisen Jarotschin, Kosten, Ortelsburg, Johannisburg und Grätz.

Hohe Erkrankungsziffern sind gemeldet in den Regierungsbezirken Posen, Königsberg, Gumbinnen, Bromberg, in den Kreisen Jarotschin, Ortelsburg, Kosten, Kolmar i. Pr., Heilsberg.

Ueber das Auftreten von Schweinerothlauf in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Mittheilungen vor: Bulgarien 5 Distrikte, Dänemark 2633 (2971) Thierbestände. In Frankreich war die Seuche in der südwestlichen Region und im centralen Hochlande am stärksten verbreitet. In Italien kamen 19497 Fälle zur Anzeige. In Luxemburg sind 17 Gemeinden von Rothlauf betroffen worden. In den Niederlanden sind 785 (1665) Fälle gemeldet. In Norwegen 1476 (1218). In Oesterreich hat die Seuche zugenommen. In Bosnien und der Herzegowina sind 37 (55) Fälle gemeldet. In Ungarn hat die Seuche zugenommen. Rumänien 621 (1855). Russland 33062 Fälle. Schweiz 2299 (2289). Serbien 111.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Verschleppungen im Inlande, Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmassregeln, Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Desinfection.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch thierärztliche Beaufsichtigung der Schweinemärkte und Schlachthäuser,

der Abdeckereien; ferner bei Untersuchungen von Thieren auf Bahnhöfen und bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Seuche gefährdeten Thiere am Seuchenorte oder dessen Umgegend.

Die Incubationsdauer betrug 1—8 Tage.

Schutzimpfungen gegen Rothlauf sind in Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Coburg-Gotha und Anhalt theils nach Lorenz'schem Verfahren, theils mit Susserin oder Septicidin-Serum (Lorenz-Landsberg) mit gutem Erfolge vorgenommen worden.

Durch Verbot der Viehmärkte wurde im Amtsbezirke Donauwörth (Schwaben) ein rasches Erlöschen der Seuche ohne Schädigung der Interessenten erzielt.

Von Uebertragungen des Rothlaufs auf den Menschen sind 4 Fälle zur Kenntniss gelangt. Sämmtliche gelangten zur Heilung.

Entschädigungen wurden auf Grund landespolizeilicher Bestimmungen in Hessen für 315 auf polizeiliche Anordnung getödtete resp. gefallene Schweine 13391,49 Mk. bezahlt.

b) Schweineseuche (einschliessl. Schweinepest).

Die Schweineseuche ist im Berichtsjahre in allen Bundesstaaten mit Ausnahme von Reuss ä. L., Reuss j. L. und Schaumburg-Lippe aufgetreten.

Erkrankt sind 45760 Schweine, gefallen oder getödtet 35733 = 78,1 % der erkrankten Thiere. Von der Seuche betroffen waren 71 Regierungs- etc. Bezirke, 504 Kreise etc., 4833 Gemeinden etc. und 8116 Gehöfte.

Stark verseucht waren die Regierungsbezirke Breslau, Liegnitz, Posen, Bromberg; die Kreise Bautzen, Trebnitz, Breslau Land, Neumarkt Wohlau und Militsch.

Hohe Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Regierungsbezirken Breslau, Posen, Bromberg, Liegnitz; aus den Kreisen Marienburg in Westpr., Wongrowitz, Jarotschin, Niederbarnim und Ohlau.

Ueber das Auftreten der Schweineseuche (einschl. Schweinepest) in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor: Bulgarien 9 Distrikte. Dänemark 110 (44) Thierbestände. In Frankreich war von der ansteckenden Lungen- und Darmentzündung am stärksten betroffen die südwestliche, demnächst die nördliche Region. Grossbrittannien 8263, Irland 3634 Fälle. Luxemburg 3 Gemeinden. Norwegen 75 Fälle. In Oesterreich hat die Seuche zugenommen. In Bosnien und der Herzegowina sind 2346 (3464) Fälle gemeldet. In Ungarn ist die Seuche stärker aufgetreten. Rumänien 916 (2377) Fälle. Russland 30297 Fälle. Schweden 2 Fälle. Serbien 702 (2145) Fälle.

Die Seuchenausbrüche sind theils auf Verschleppung der Seuche im Inlande, theils auf Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der polizeilich angeordneten Sperrmassregeln oder Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Desinfection zurückgeführt.

Die Ermittelung der Seuche erfolgte theils durch Anzeige der Thierbesitzer selbst (so in Württemberg), theils gelegentlich der thierärztlichen Controllen der Viehmärkte, Schlachthäuser, sowie bei der Fleischbeschau; ferner bei der thierärztlichen Beaufsichtigung der Ab-

deckereien oder der polizeilich angeordneten Untersuchung sämmtlicher gefährdeter Thiere am Seuchenorte.

Als Incubationsdauer wird die Zeit von 10—14 Tagen angegeben.

Das Verbot der Viehmärkte war im Allgemeinen von gutem Einflusse auf die Tilgung der Seuche, ohne auf die wirthschaftlichen Interessen erheblich schädigend zu wirken.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Holtzhauer, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung des Schweinerothlaufs. B. T. W. 1902, p. 742. — Ercolani, Die Diagnostik von Rothlauf und Schweineseuche vermittelst agglutinirenden Serums. Giorn. dell Soc. et acad. Vet. Jt. 1901/1902. — Tempel, Beitrag zum Rothlauf der Schweine. Deutsch. T. W., p. 493. — Jensen, Ueber das Vorkommen der Rothlaufbacillen auf den Schleimhäuten von gesunden Schweinen. Bericht des Laboratoriums an der thierärztl. und landwirthsch. Hochschule in Kopenhagen. — Deutsch, Ueber den Rothlaufschutzimpfstoff des Budapester Instituts Jenner-Pasteur. B. T. W. 1903, p. 265. — Tiede, Wann lassen sich die Erreger des Rothlaufs und der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen der Mäuse nachweisen? Zeitschr. f. Thiermed. 1903, p. 41. — Teetz, Beitrag zur Rothlauf-Impfung. B. T. W. 1903, p. 304. — Raebiger, Bericht über di eImpfungen etc. B. T. W. 1903, p. 351. — Schmaltz, Rothlaufimpfung durch Laien. B. T. W. 1902, p. 529. — Preusse, Die Immunisirung gegen Schweineseuche mittelst polyvalentem Serum. B. T. W. 1902, p. 605. — Schreiber, Neues auf dem Gebiete der Bekämpfung der Schweineseuchen. B. T. W. 1902, p. 749. — Wassermann und Ostertag, Ueber polyvalentes Schweineseuchenserum. B. T. W. 1902, p. 773. — Joest, Beitrag zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest. B. T. W. 1902, p. 837. — Grips, Zur Aetiologie der Schweineseuche. Deutsche T. W. 1903, p. 185. — Ostertag, Zur Aetiologie der Schweineseuche. Deutsche T. W. 1903, p. 193. — Wassermann, Weitere Mittheilungen über Bekämpfung der Schweineseuche. Mittheil. d. Vereins Deutscher Schweinezüchter 1903, p. 57. — Kukuljevic, Versuchsimpfungen mit Septicidin gegen Schweineseuche und Schweinepest in Ungarn. B. T. W. 1903, p. 79.

X. Geflügelcholera.

Das Auftreten der Geflügelcholera ist gemeldet aus Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Weimar, Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Braunschweig, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Coburg-Gotha, Anhalt, Schwarzburg-Rudolstadt, Reuss ä. L., Bremen, Hamburg, Elsass-Lothringen.

Gefallen oder getödtet sind 45167 Hühner, 19154 Gänse, 5663 Enten, 297 Tauben und 676 Stück anderes Geflügel. Die gemeldeten Erkrankungsfälle entsprechen im Ganzen den Verlustziffern, so dass nur wenige Genesungsfälle zu verzeichnen sind.

Die höchsten Verlustziffern weisen nach die Regierungs- etc. Bezirke Neckarkreis (4341 Stück Geflügel), Leipzig (4052), Oppeln (3814), Düsseldorf (3557), Posen (2899), Chemnitz (2767); die Kreise etc. Kattowitz-Land (2347), Mettmann (1846), Zwickau (1829), Oschatz (1798), Glauchau (1770), Ulm (1549), Esslingen (1435), Grimma (1410). Aus Waldeck, Reuss j. L. und Lippe sind Seuchenfälle nicht zur amtlichen Kenntniss gelangt. In Schwarzburg-Sondershausen, Schaumburg-Lippe und Lübeck war die Anzeigepflicht nicht eingeführt.

Anlässe zu Seuchenausbrüchen gaben meistens Einschleppungen aus dem Auslande, ferner Unterlassung oder mangelhafte Ausführung polizeilich angeordneter Sperrmassregeln resp. mangelhafte Desinfection eines verseuchten Stalles.

Ermittelt wurde die Seuche durch thierärztliche Untersuchung von Geflügelsendungen auf Bahnhöfen, in Abdeckereien und bei der auf polizeiliche Anordnung erfolgten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Thiere am Seuchenorte.

Die Incubationsdauer betrug 1—3 Tage.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Ostertag und Wolffhügel, Untersuchungen über die „Hühnerpest", die neue Geflügelseuche. — Joest, Beitrag zur Kenntniss der Bacterienflora des Hühnerdarms, nebst einigen Bemerkungen über eine neue Hühnerseuche. B. T. W. 1902, p. 241. — Willerding, Zur Serumtherapie bei Geflügelcholera. Deutsche T. W. 1902, p. 473. — Pauli, Ueber Geflügelseuchen. Ref. in der B. T. W. 1902, p. 606. — Mehrdorf, Referat über die Bekämpfung der Geflügelcholera. B. T. W. 1902, p. 765.

XI. Gehirn-Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit) der Pferde.

Erkrankt sind in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt in 16 Kreisen, 70 Gemeinden etc., 76 Gehöften mit einem Bestande von 432 Pferden 81 Pferde.

Gefallen sind 36, auf Veranlassung der Besitzer getödtet 27 Pferde.

Im Königreich Sachsen sind auf Grund des am 8. Juni 1900 in Kraft getretenen Gesetzes vom 12. Mai 1900 betr. Gewährung von Entschädigung für an der Seuche umgestandene Pferde für 227 Thiere 106 259,30 Mk.

Im Fürstenthum Schwarzburg-Rudolstadt ist die Borna'sche Krankheit in 2 Gemeinden des Landrathsamtsbezirkes Frankenhausen mit je einem Todesfall zur Anzeige gelangt.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Enders, Die sogen. Borna'sche Pferdekrankheit. B. T. W. 1902, p. 653.

XII. Influenza der Pferde.

Die unter dem Sammelnamen Influenza bekannten Krankheiten (Pferdestaupe, Brustseuche, Scalma) unter den Pferden der Civilbevölkerung sind nach den Aufzeichnungen der beamteten Thierärzte aufgetreten in Preussen, Bayern, Baden und Braunschweig. Da die Anzeigepflicht hierfür nur für die Provinz Ostpreussen besteht, sind die Angaben nicht als vollständig zu erachten.

An der Influenza gefallen sind Pferde in den Regierungsbezirken Stadtkreis Berlin 40, Cassel 20, Danzig 19, Posen 17, Breslau 15, Gumbinnen 11, Schleswig 10, Lüneburg 9, Frankfurt, Köslin je 5, Stettin 4, Bromberg, Stade, Cöln je 3, Königsberg, Liegnitz je 2, Marienwerder, Potsdam, Oppeln, Sigmaringen je 1, zusammen 172 (256) Pferde.

Im Grossherzogthum Baden waren in 8 Amtsbezirken 10 Ställe von 8 Gemeinden mit einem Bestande von 68 Pferden von der Influenza betroffen; erkrankt sind 21, verendet 6 Pferde.

Im Herzogthum Braunschweig ist die Influenza in 26 Gehöften von 15 Gemeinden in 3 Kreisen aufgetreten und sind 11 Pferde der Seuche erlegen.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Walther, Ueber Serumimpfung gegen die Brustseuche der Pferde und deren Werth vom practischen Standpunkt. Zeitschr. für Veterinärkunde 1902, S. 500. Dieckerhoff, Ueber die der Pferdeinfluenza zugerechneten einzelnen Krankheiten des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1902, S. 1 u. a.

XIII. Tuberculose unter dem Quarantainevieh.

Aus Dänemark wurden 47 688 (43 100) Rinder eingeführt. Von 47 330 der Tuberculinprobe unterworfenen Thieren wurden 922 = 1,9 % in Folge der eingetretenen Reaction als tuberculoseverdächtig erkannt. Unverdächtig der Tuberculose erwiesen sich 46 408 Thiere.

Von den 45 132 in öffentliche Schlachthäuser übergeführten, als tuberkelfrei geltenden Schlachtrindern waren bei der Fleischbeschau 9069 = 20,1 % tuberculös befunden. 172 Thiere waren mit allgemeiner Tuberculose behaftet.

XIV. Ergebnisse der Trichinen- und Finnenschau in Preussen.

In Preussen wurden unter 9 093 210 Schweinen (ausserdem 920 Wildschweinen) 735 = 0,008 % als trichinös, 4081 = 0,045 % als finnig befunden.

Trichinöse Schweine kamen verhältnissmässig am zahlreichsten vor in den Regierungsbezirken Posen (0,112 %), Bromberg (0,043 %), Marienwerder (0,031 %), Königberg (0,020 %), Gumbinnen (0,018 %); am wenigsten in Düsseldorf (0,0002 %), Hildesheim, Minden und Arnsberg (je 0,0004 %). Keine in 9 Regierungsbezirken. Verhältnissmässig die meisten finnigen Schweine entfielen auf die Regierungsbezirke Oppeln (0,328 %), Aachen (0,191 %), Posen (0,158 %); die wenigsten auf Köslin (0,002 %), Stettin (0,004 %), Potsdam (0,006 %), Liegnitz und Münster (je 0,007 %).

Von aus Amerika eingeführten Schinken und Speckseiten wurden in Preussen 150 Stück solcher Fleischwaaren als trichinös befunden.

In den 36 Regierungsbezirken Preussens waren insgesammt 28 422 Fleisch- resp. Trichinenschauer amtlich angestellt.

Dr. Sieber.

XXXIII.

Besprechungen.

1.

Die gewöhnlichen Koliken des Pferdes. Von H. Caulton Reeks, F. R. C. V. S., London 1903.

Im Vorwort des gefälligen, 224 Seiten starken Buches führt Verf. aus, dass die in dem Sammelbegriff „Kolik“ vereinten Krankheiten des Pferdes wegen der Wichtigkeit ihrer genauen Diagnose und Therapie im Interesse des Thierarztes und auch des Thierbesitzers verdienten, in einem kleinen Specialwerk abgehandelt zu werden. Verf. will aber nur eine Beschreibung der „gewöhnlichen“ Koliken geben, somit die im Anschlusse an Parasiten, Hernien u. s. w. auftretenden unberücksichtigt lassen. Selbstverständlich macht er keinen Anspruch darauf, das Gebotene als neues Originalwerk betrachtet zu wissen, da er die Auszüge der verschiedensten Kolikbeschreibungen mit den Niederschriften seiner eigenen Erfahrungen, die seine practische Thätigkeit ihm zu sammeln reiche Gelegenheit gab, zu vorliegendem Buche in 17 Kapiteln vereinigt hat.

In Capitel I—III giebt Reeks zunächst eine Eintheilung der Kolikerkrankungen, wobei er sich nach eigener Aussage auf Friedbergers grundlegende Arbeit „Die Kolik der Pferde. Sechs klinische Vorträge“ stützt. Dann folgt eine repetitorische Besprechung der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Bauchhöhle und eine Anleitung zur Untersuchung des Patienten, wobei dem Anfänger empfohlen wird, stets nach einem gewissen Schema (Puls, Temperatur, Athmung, Palpation, Auskultation und ev. Percussion des Abdomens) zu verfahren, die Untersuchung so sorgfältig als möglich vorzunehmen und lieber $^1/_2$—1 Stunde zu verweilen, da im Anfange Symptome entgehen können, der Besitzer ausserdem denjenigen, welcher rasch diagnosticirt, wohl bewundern, aber dem genau Untersuchenden sein Vertrauen schenken wird.

In Capitel IV und V werden die Ursachen besprochen. Nach eingehender Würdigung der gewöhnlichen ätiologischen Momente (schlechtes Futter, Wasser, ungünstige anatomische Verhältnisse u. s. w.) lenkt R. die Aufmerksamkeit des Lesers darauf, dass bei zunehmendem Alter eine erhöhte Disposition geschaffen wird, weil die Speichelsecretion, die Blutversorgung des Darmes u. s. w. eine ungenügende werden kann. Weiter bespricht er die hereditäre Disposition; er hat wiederholt beobachtet, dass die Mutter des an Kolik gestorbenen Pferdes derselben Krankheit erlegen war. Auch den Foetus beschuldigt

er, in den letzten Monaten der Trächtigkeitsperiode infolge seiner wachsenden Grösse durch Kompression des Darmes Kolik veranlassen zu können. Schliesslich macht er noch Angaben über den Einfluss der Tageszeit. Von 18 notirten Kolikfällen kamen auf die Zeit von früh 4 Uhr bis 11 Uhr 6, von Mittags 12 Uhr bis Abends 7 Uhr 12, von Abends 8 Uhr bis früh 3 Uhr keiner.

Hierauf geht R. zur Besprechung der Ursachen im Besonderen, der Symptome, der Diagnose, Prognose und Behandlung der einzelnen Kolikarten über und schildert zunächst Ueberladung, Tympanitis und Ruptur des Magens in getrennten Abschnitten. Ob die Anwendung des Eserins bei Magentympanitis den ungetheilten Beifall der Practiker finden wird, scheint mir zweifelhaft zu sein. — Es folgen nun die Abhandlungen über die Darmkoliken. R. theilt diese Erkrankungen nach rein anatomischen Gesichtspunkten in „subacute Verstopfung des grossen Colons, des kleinen Colons und des Dünndarmes“ ein. Mit der Bezeichnung „subacute Verstopfung“ will er jene „acuten“ Fälle ausschliessen, die durch Achsendrehung u. s. w. bedingt werden. Er beginnt diesen werthvollsten Theil seines Buches mit der den behandelnden Thierarzt am häufigsten beschäftigenden „subacuten Verstopfung des grossen Colons“. Auf die bekannten Symptome u. s. w. kann hier nicht eingegangen werden, doch verdient die Therapie Reeks' nähere Beachtung. R. wendet sich entschieden gegen die Verabreichung von Aloë und Opium bezw. Morphium, weil ersteres viel zu langsam wirkt und unangenehme Folgen haben kann (Nephritis, Enteritis, Tod) und Morphium erst recht zur Ruhigstellung des Darmes führt, wo doch gerade stagnirende Kothmassen vorwärts bewegt werden müssen. Verf. verordnet mit Vorliebe

Ammon. carbonic. 60,0.
Semin. Strychn. 30,0.
Sap. moll q. s.

M. f. Pil. No. IV. S. Die 4 Pillen auf einmal zu geben.

Vor Allem macht er ausgiebigen Gebrauch von Eserin und giebt innerlich noch Ol. Terebinthin.
Liqu. Ammon. caust. aa 60,0
Ol. Lin. 500,0

Zur Minderung der Schmerzen empfiehlt er Chloralhydrat. — Es folgt dann in übersichtlicher Tabelle die Beschreibung von 18 Fällen. Bei der subacuten Verstopfung des kleinen Colons schlägt R. dieselbe stimulirende Behandlungsmethode ein. Auch hier darf kein Morphium gebraucht werden, da es sich meistens um Paralyse der Darmwand handelt (um einen „lethargischen Zustand des hinteren Mesenterialplexus“). Mit Recht empfiehlt Verf. Massage des Darms, Kneten der stagnirenden Massen vom Rectum aus und ergiebige Clysmen. Jedoch glaube ich, dass Infusionen heissen Wassers, welche R. vornimmt, auf die Anregung der Darmperistaltik weniger Einfluss ausüben als solche mit kaltem Wasser, dass sie im Gegentheil eher eine Ruhigstellung des Darmrohrs bewirken (vergl. auch Sobelsohn, Ueber die physicalischen Heilmethoden der kolikartigen Krankheiten beim Pferde. Inaug.-Diss., Stuttgart 1902). — Aus dem Capitel über subacute Verstopfung des Dünndarmes sei die treffende Beobachtung R.'s her-

vorgehoben, dass er in allen Fällen mehrfaches Absetzen dünnbreiigen Kotes und kritische Entleerungen grosser Faecesmassen von lehmartiger Farbe und Consistenz sowie widerlichem Geruch gesehen hat. Diese scheinbare Diarrhoe erklärt der Verfasser damit, dass infolge behinderten Abflusses der Galle deren antizymotischer Einfluss in Wegfall kommt.

Nachdem R. in Cap. XII den Werth von Wasserinfusionen dargelegt hat, geht er zur Besprechung der im Bereiche der Möglichkeit liegenden operativen Kolikbehandlung über und giebt die Beschreibung der Enterotomie an drei Versuchspferden von M.' Fadyean wörtlich wieder. Derselbe legt an der rechten Flanke einen Schnitt an, der gleich weit von dem äusseren Darmbeinwinkel, den Querfortsätzen der Lendenwirbel und den letzten Rippen entfernt beginnt und Haut, Fascie und Muskeln trennend auf 7—8 Zoll nach unten und vorn verläuft. Dann zerstösst er das Peritonäum mit der Hand und vergrössert die Oeffnung mit der stumpfen Scheere. Der Darm wird nach Lembert genäht. (Ein Versuchspferd starb am 7. Tage an Pneumonie, die beiden anderen überstanden die Enterotomie.) R. hält die Obstruction des kleinen Colons für am meisten geeignet zur Operation, weil die Diagnose durch rectale Untersuchung gesichert werden kann und weil der freie Bandstreifen der Schnittführung und Naht günstige Verhältnisse bietet. Das grosse Colon müsste der Grösse der verstopfenden Massen entsprechend weiter geöffnet werden und würde sich der dünnen Wand wegen sehr schwer nähen lassen. Ueber eigene Erfahrungen berichtet Verf. nichts.

Das folgende Capitel handelt von der Tympanitis des Darmes. R. giebt einen kurzen historischen Ueberblick über die Enterocentese; bereits Vegetius (4. Jahrh.) empfahl, den Darm in der weissen Linie vier Finger breit hinter dem Nabel anzustechen. — Um nach Ausführung des Darmstiches eine erneute Gasbildung möglichst zu beschränken, nimmt R. durch die Troicartkanüle die Injection desinficirender Flüssigkeiten vor, wobei er 3prozentige Carbolsäurelösung bevorzugt.

Die letzten Capitel handeln von der mycotischen Darmentzündung, dem durch Arzneimittel hervorgerufenen Durchfall und den Darmerkrankungen junger Thiere; das Buch schliesst mit einem Anhang über Futtermittel und Futterberechnungstabellen ab.

Das Buch ist ausserordentlich lebendig und anregend geschrieben und kann Dank der darin niedergelegten reichen Erfahrung denjenigen Herren Collegen, welche der englischen Sprache bis zu einem gewissen Grade mächtig sind, bestens empfohlen werden.

Richter.

2.

Ueber das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum mit einem Anhang „Die Rauschbrand-Schutzimpfung". Eine experimentelle Studie. Von Dr. R. Grassberger, Privatdocent für Hygiene an der k. k. Universität in Wien und Dr. A. Schattenfroh, a. ö. Professor für Hygiene daselbst. Leipzig u. Wien, Verlag von Franz Deuticke, 1904. Preis 3 Mark.

In vorliegendem Werke geben Grassberger und Schattenfroh in klarer, leicht verständlicher Form und interessanter, fesselnder Darstellung einen genauen Einblick in ihre exacten, mit österreichischen Staatsmitteln durchgeführten Versuche über die Eigenschaften des Rauschbrandgiftes, des antitoxischen Serums und der Serum-Toxingemische, und über die Schutzwirkung von Gift- und Seruminjectionen gegenüber Rauschbrandinfection.

Die Giftproduction der Rauschbrandbacillen geht in traubenzuckerhaltigen Nährböden vornehmlich mit der sogen. Nachgährung, d. h. der Zersetzung der in der Vorgährung aus dem Traubenzucker gebildeten Milchsäure einher, und zwar erfolgt sie nur bei einer Cultivirung des Rauschbrandbacillus bei Bluttemperatur; bei niederer Tempertur unterbleibt die Giftproduction. Die Giftbildung, welche als Secretionsvorgang der lebenden Bacterienzelle aufzufassen ist, ist eine ganz bedeutende. 3 bis 6 Tage alte keimfreie Filtrate der Bouillonculturen vermögen schon in geringen Mengen von 0,001 ccm ein Meerschweinchen in 24 bis 72 Stunden zu tödten. Die im Thierversuch durch das chemische Gift hervorgerufenen Veränderungen entsprechen jenen einer Rauschbrandbacilleninfection. An der Injectionsstelle tritt eine teigige oder pralle, an Ausdehnung rasch zunehmende schmerzhafte Schwellung der Unterhaut auf. Fresslust und Munterkeit nehmen rasch ab; anfangs besteht Fieber, später Temperaturabfall.

Für das chemische Rauschbrandgift sind ausser Meerschweinchen auch Kaninchen (die den Bacillen gegenüber i. d. R. widerstandsfähig sind), ferner Affen, Hunde, Igel, Mäuse, Hühner, Tauben, Rinder und Schafe empfänglich.

Das chemische Rauschbrandgift ist wenig beständig, beim Aufbewahren, namentlich unter Luftzutritt, nimmt es schnell an Wirkung ab. Es vermag die Bacterienfilter (insbesondere stark gebrannte Pukallfilter) nur unvollkommen zu passiren, was nach den Autoren auf eine besondere Grösse des Rauschbrandgiftmolcuels schliessen lässt. Durch wiederholtes Einfrieren und Auftauen, zweistündige Sonnenbelichtung wird das Gift nicht, bezw. nur wenig in seiner Wirkung verändert; dahingegen ist es gegenüber höheren Temperaturgraden nur sehr wenig beständig, schon durch einstündiges Erwärmen auf 50° C. wird es wie die echten Bacterientoxine fast vollständig zerstört. Eine Vernichtung erfolgt auch leicht (binnen 24 Stunden) durch chemische Substanzen (1,5 ‰ Kaliumpermanganatlösung, 1 % Carbolwasser). Unschädlich ist Chloroform.

Gegen das Gift konnten die Autoren Meerschweinchen nicht immunisiren, dahingegen sind Kaninchen und, was practisch wichtig ist, auch Rinder und Schafe leicht widerstandsfähig zu machen.

Die Giftfestigung im Körper der Rinder und Kaninchen geht mit der Bildung von Schutzstoffen — Antitoxinen — einher, die im Blute gelöst sind. Durch lang fortgesetzte methodische Behandlung der Rinder mit Rauschbrandgift lässt sich die Antitoxinproduction ausserordentlich hochtreiben, so dass schon 1 ccm Blutserum des betreffenden Thieres 400 ccm einer Normalgiftlösung (von der 0,01 ccm die tödtliche Dosis für Meerschweinchen von 200—250 g bei subcutaner Injection ist) neutralisiert, d. h. unschädlich zu machen vermag. Die Immunisirung gegen das Rauschbrandgift gelingt nicht nur durch vorsichtige Gifteinspritzungen, sondern auch durch die Injection von absolut ungefährlichen Mischungen von Gift und antitoxinhaltigem Blutserum. Das letztere Verfahren ist ebenso wissenschaftlich merkwürdig, als praktisch wichtig. Es scheint, als ob diese Methode für die Praxis die allergrösste Bedeutung besässe, denn die gegen das chemische Gift der Rauschbrandbacillen immunisirten Rinder und Schafe sind nachweislich auch bis zu einem gewissen Grad gegen die Rauschbrandbacillen selbst, also somit auch gegen den „Weiderauschbrand" immun. Während die bisher ausgeführten Rauschbrandschutzimpfungen mit vereinzelten Impfunfällen einherzugehen pflegen, soll das neue Immunisirungsverfahren der Autoren mit Hülfe von Toxin-Serumgemischen absolut ungefährlich und, soweit es sich z. Z. schon übersehen lässt, mindestens gleich leistungsfähig wie die anderen Schutzimpfungsverfahren sein. Die Ausführung der neuen Rauschbrandschutzimpfung ist sehr einfach, es braucht nur einmalig etwa 15 ccm fertig bezogenen Serum-Toxingemenges subcutan injicirt zu werden. Klimmer.

3.

Bacteriologische Diagnostik für Thierärzte und Studirende. Von J. Bongert, stellv. städt. Oberthierarzt und Leiter des bacteriologischen Laboratoriums auf dem städt. Schlachthofe in Berlin. Mit 7 Abbildungen im Text und 20 Lichtdrucktafeln, enthaltend 102 Photogramme von Bacterien. Wiesbaden, Verlag von O. Neumich, 1904.

Verfasser hat im vorliegenden Werke trefflich verstanden, einen kurz gefassten Ueberblick über die thierpathogenen Microorganismen zu geben und die einschlägigen Untersuchungsmethoden derart klar und verständlich abzuhandeln, dass auch ein practischer Thierarzt an Hand dieses Leitfadens selbständige bacteriologische Untersuchungen auszuführen in der Lage ist. Durch Beigabe im Allgemeinen vorzüglich gelungener Originalphotogramme und einiger Abbildungen im Text hat das der thierärztlichen Literatur zur Zierde gereichende Werkchen eine gediegene Ausstattung erhalten. Klimmer.

4.

Berichte über die Bekämpfung der Rindertuberculose in Schweden für die Jahre 1901 und 1902. Von Gustaf Regnér, Bataillonsthierarzt und Mitglied der Landwirthschaftsverwaltung in Stockholm. (Schwedisch.)

Während der beiden Berichtsjahre sind 23 600 Kronen zwischen 34 Viehbesitzern vertheilt worden als Prämien im Kampfe gegen die Tuberculose.

Seit Anfang 1902 ist ein Consulent bei der Bekämpfung der Rindertuberculose thätig, dessen Aufgabe hauptsächlich darin besteht, dass er auf Ersuchen der Viehbesitzer kostenlos ihre Viehstallungen besucht, um ihnen Rate und Anweisungen bei der Ausrottung der fraglichen Seuche zu geben.

Von der Statistik der Tuberculinimpfungen ist Folgendes von besonderem Interesse:

Im Jahre 1901 wurden im Ganzen 65 682 Rinder mit Tuberculin geprüft. Die Anzahl zum ersten Male vollständig geimpfter Bestände war 1391 mit 34 595 Thieren, von denen 35,4 % reagirt haben. Die entsprechenden Ziffern von 1902 sind resp. 56 613, 997, 23 259 und 30,0 %.

Der Kampf gegen die Seuche wurde 1902 in 665 Beständen mit 29 451 Thieren betrieben gegen 602 Bestände und 27 016 Thiere 1901. Von jenen wiederholt geprüften Rindern reagirten 4,8 %, nämlich: Rinder über 2 Jahre alt mit 4,1 %, Jungvieh zwischen 1 und 2 Jahren mit 5,1 % und Kälber unter 1 Jahre mit 5,5 %.

Während der beiden Berichtsjahre wurden 982 unter den zum ersten Male geimpften Beständen seuchenfrei befunden, d. h. 41,1 % von diesen.

Schliesslich folgt eine Zusammenstellung der Impfergebnisse vom 15. October 1897 bis Ende 1902.

Jahr	Anzahl geprüfter Thiere überhaupt	Zum ersten Male geprüfte Bestände			Bestände reactionsfrei bei der ersten Prüfung	Wiederholt geprüfte Bestände		
		Anzahl	Anzahl Thiere	Von den Thieren reagirten %		Anzahl	Anzahl Thiere	Von den Thieren reagirten %
15. Oct. 1897 bis 1898	63 374	1651	48 677	31,7	570	130	6 970	9,3
1899	53 601	1325	37 994	27,5	532	246	13 150	7,1
1900	68 615	1528	43 988	31,4	574	479	22 113	5,8
1901	65 682	1391	34 595	35,4	537	602	27 016	5,8
1902	56 613	997	23 259	30,0	445	665	29 451	4,8
Summa	307 885	6892	188 513	31,7	2658	—	—	—

Regnér.

5.

Jahrbuch der landwirthschaftlichen Pflanzen- und Thierzüchtung. Sammelbericht über die Leistungen in der Züchtungskunde und ihren Grenzgebieten. Herausgegeben von Dr. phil. Robert Müller, o. Professor der landw. Akademie Tetschen-Liebwerd. Stuttgart. Verlag von Ferd. Enke. 414 S. Preis 10 Mark.

Der Herausgeber ist der Meinung, die Forschung auf dem Gebiete der Thier- und Pflanzenzüchtung habe mit derjenigen in den sonstigen naturwissenschaftlichen Disciplinen nicht gleichen Schritt gehalten, was er auf den Mangel an geeigneten Versuchsstätten und auf die ungenügende methodische Behandlung der Züchtungsfragen zurückführt. Soweit die Thierzüchtung in Frage kommt, wird man dem Herausgeber Recht geben müssen, gegenüber der Pflanzenzüchtung indessen deshalb nicht, weil hier nicht nur genügend viele Versuchsstätten, sondern auch zahlreiche, wissenschaftlich geschulte Arbeitskräfte vorhanden sind, um ungeklärte Fragen ihrer Lösung entgegen zu bringen.

Den Mangel zuverlässiger Forschung sucht der Herausgeber nun in der fehlenden Anleitung an sich und in ungenügenden, wissenschaftlichen Unterlagen. Nach beiden Richtungen ist er bestrebt, Abhülfe zu schaffen durch kurze Aufsätze bekannter Fachmänner über die einzelnen Methoden selbst, während er andererseits durch Auszüge aus dem Gebiete der Biologie, der Pflanzen- und Thierzüchtung dem Gelehrten und dem Practiker diejenigen wissenschaftlichen Hülfsmittel in gedrängter Kürze bieten will, die geeignet sind, ihn zur systematischen Arbeit zu bewegen und ihn auch während derselben zu berathen. In einem Anhange sind dann Besprechungen der einschlägigen neueren Literatur angefügt.

Der vorliegende erste Band trägt nun dem im Vorwort zum Ausdruck gebrachten Ziele Rechnung. Er bringt kurze Originalarbeiten über Morphogenie von Anthony-Paris, über Betrachtungen über die wissenschaftlichen Methoden zur Erforschung der Geschichte der Hausthierrassen von Dürst-Zürich und über die Lehre von den formbildenden Factoren und ihre Bedeutung für die Pflanzenzüchtung von Tschermak-Wien.

Die Auszüge und Hinweise sind in der Hauptsache vom Herausgeber selbst besorgt und mit vielem literarischen Geschick angefertigt. Sie sind kurz gehalten und bringen das Wesentliche, so dass der Leser einen schnellen Ueberblick über den Inhalt der Arbeiten gewinnt und der Mühe enthoben wird, die Originalabhandlungen studiren zu müssen.

Somit dürfte der Verfasser der Forschung auf dem Gebiete namentlich der Thierzucht einen wesentlichen Dienst erwiesen haben; vielleicht trennt er später das Jahrbuch in 2 Theile, und zwar je einen für Pflanzen- und für Thierzüchtung, damit die Interessenten nur denjenigen Band anzuschaffen haben, der in ihr Forschungsgebiet fällt; dann wird sich auch der Leserkreis nicht unwesentlich erhöhen. An sich ist das Jahrbuch Jedem, der sich wissenschaftlich mit der Hausthierzucht beschäftigt, nur warm zu empfehlen.

In seinem Vorwort redet der Herausgeber auch der Begründung von Versuchsstätten für die Hausthierzüchtung das Wort, die er ohne

grossen Kostenaufwand für möglich hält. Die geborenen Versuchsstätten sind die Gestüte, die grösseren Züchtereien landwirthschaftlicher Nutzthiere und namentlich auch die zoologischen Gärten, die alle fast ausnahmslos mehr für die Ausgestaltung züchterischer Fragen leisten könnten, wenn sie ihre oft recht ausgedehnten Erfahrungen mehr zur Kenntniss der Oeffentlichkeit brächten. Erst wenn sich methodische Forschung und practische Erfahrung die Hand reichen und gemeinsam arbeiten, wird auch der Weg für die Lösung vieler wissenschaftlicher Züchtungsfragen ein gangbarerer werden.

Interessant wäre es, wenn der Herausgeber im zweiten Bande des Jahrbuches erläutern wollte, wie er sich die Einrichtung und die Aufgaben der von ihm für nothwendig erachteten Versuchsstätten denkt.

Pusch.

6.

Atlas und Grundriss der allgemeinen pathologischen Histologie. Von Privatdocent Dr. Hermann Dürck, Assistent am pathologischen Institut zu München. Mit 77 vielfarbigen lithographischen und 31 zum Theil zweifarbigen Buchdruck-Tafeln nach Originalen von Maler Carl Dirr und Universitätszeichner C. Krapf. München, J. F. Lehmann's Verlag, 1903.

Ohne gründliche Kenntnisse der histologischen Vorgänge ist überhaupt kein Eindringen in das Verständniss der pathologischen Veränderungen möglich. Diesen vom Verfasser an die Spitze der Vorrede seines Grundrisses gestellten Satz unterschreibe ich aus vollster Ueberzeugung! Verfasser ist bemüht gewesen, in seinem Atlas und Grundriss einen Ueberblick über diese histologisch-pathologischen Vorgänge zu geben und wir dürfen rückhaltlos anerkennen, dass ihm dies in Wort und Bild in vorzüglicher Weise gelungen ist. Vor allem ist die Knappheit und Klarheit seiner schriftlichen Darstellungsweise zu rühmen, welche das vorliegende Buch besonders für die Studirenden ausserordentlich empfehlenswerth und als ein Nachschlagebuch bei den pathologisch-microscopischen Uebungen sehr geeignet macht. Der Inhalt desselben zerfällt in folgende Kapitel: 1. Circulationsstörungen; 2. Atrophie; 3. Regressive Metamorphosen; 4. Reparatorische Vorgänge; 5. Geschwülste. — Ich kann nur lebhaft wünschen, dass sich Dürck's Atlas und Grundriss auch bei den Studierenden der Thiermedicin Eingang verschaffen möge: er verdient das auch nach meiner gewissenhaften Ueberzeugung in jeder Beziehung.

Johne.

